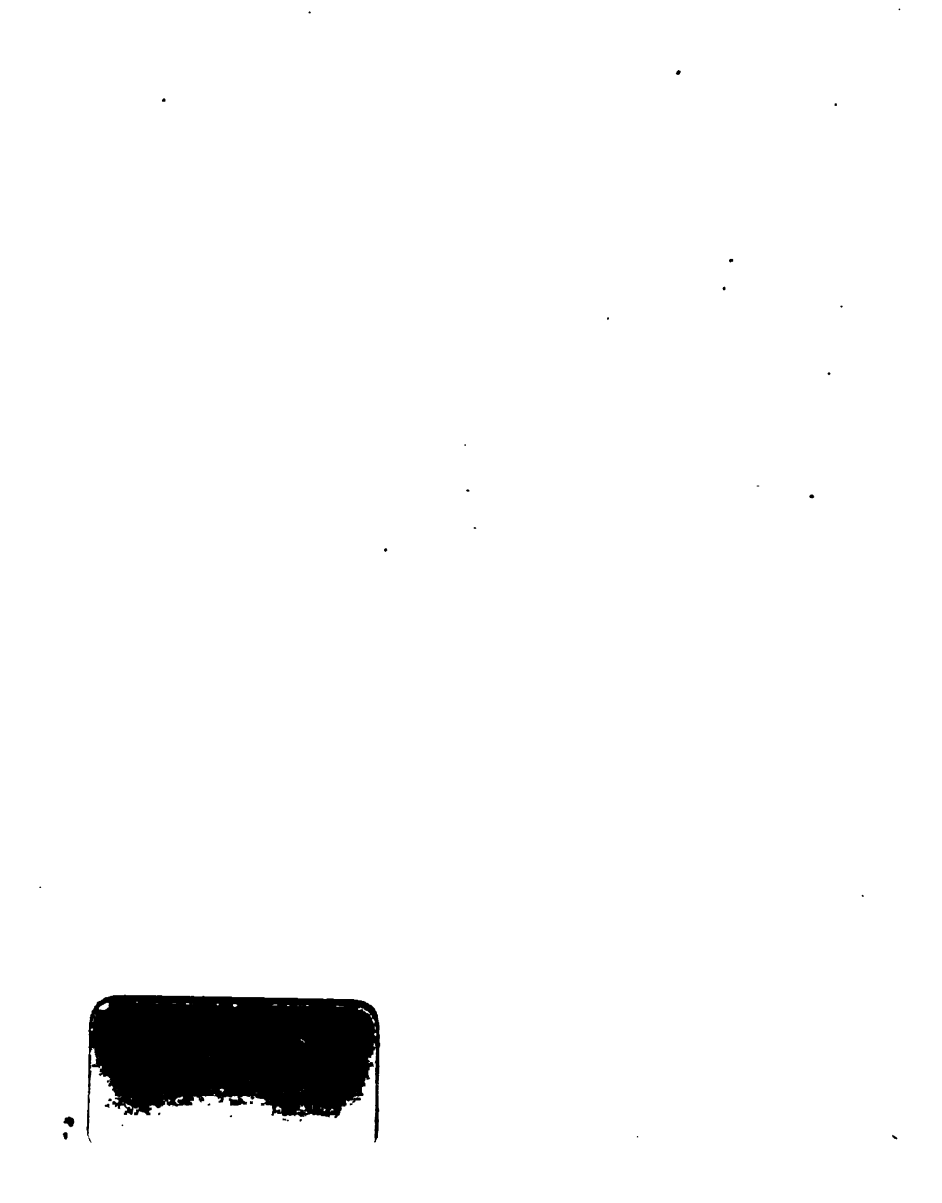


# Archives

de

# Médecine des Enfants

II. — 1899

# Archives
## de
# Médecine des Enfants

Publiées par MM.


**F. BRUN**
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**J. COMBY**
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**J. GRANCHER**
Professeur de clinique des maladies de l'enfance.

**V. HUTINEL**
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

**O. LANNELONGUE**
Professeur, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**A.-B. MARFAN**
Agrégé, Médecin des Hôpitaux.

**P. MOIZARD**
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

**A. SEVESTRE**
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

**Dr J. COMBY**
DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

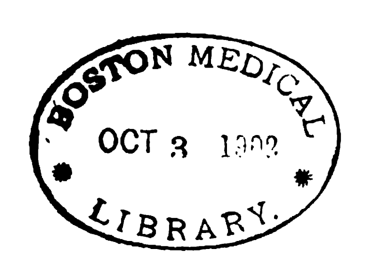

---

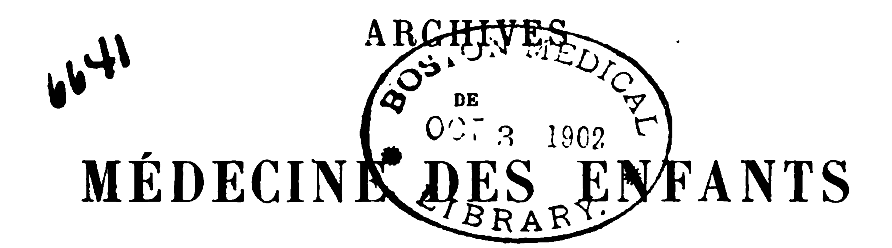

**1re SÉRIE — TOME DEUXIÈME — 1899**

---

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1899


BOSTON MEDICAL
OCT 3 1902
LIBRARY.




# ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

# DES ASSOCIATIONS MICROBIENNES DANS LA DIPHTÉRIE
## AU POINT DE VUE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE (1)

Par le Dr Henri MÉRY,
Professeur agrégé de l'Université de Paris, médecin des Hôpitaux.

I. — Il n'y a pour ainsi dire pas de maladie pure, comme le faisait remarquer M. Widal dans son rapport au Congrès de Montpellier. Partout on retrouve l'association, partout à côté de la maladie principale les germes des infections secondaires. La diphtérie, qui est le type le mieux étudié des maladies infectieuses, nous présente à chaque pas des exemples de ces associations morbides. Mais il est nécessaire de distinguer, d'une part, des associations de maladies définies : de la rougeole, de la scarlatine par exemple avec la diphtérie. Il s'agit alors de maladies bien spécifiées par leurs symptômes et leur évolution clinique, bien que la plupart du temps, le germe soit inconnu. D'autre part, à côté de ces associations de germes des maladies bien spécifiées, dans la diphtérie comme dans toutes les maladies d'ailleurs, interviennent ces germes banals, hôtes habituels de notre organisme, ces germes d'infections secondaires si peu spécifiés dans leurs caractères propres et dans leurs effets sur l'organisme. Ce sont les associations du

(1) Communication au Congrès de Pédiatrie (Marseille, oct. 1898).

bacille de la diphtérie et de ces microbes pathogènes, nos commensaux habituels comme le streptocoque, le pneumocoque, le coli-bacille, etc., qu'on est convenu d'étudier sous le nom de diphtéries associées.

On a beaucoup discuté sur la signification exacte du terme association. Nous pensons, avec M. Barbier, qu'il est tout d'abord nécessaire de s'entendre sur son sens exact. Il s'agit non pas de la juxtaposition, de la coexistence sur un même individu de deux micro-organismes, mais de leur action pathogène commune combinée sur l'organisme. C'est cette action pathogène combinée, cette symbiose, qu'il faut prouver, si l'on veut démontrer l'existence de l'association morbide.

Ces associations peuvent se faire au début de la maladie principale : il s'agit alors d'infections mixtes ; ou bien pendant l'évolution de cette maladie : il s'agit alors d'infections surajoutées.

Il n'est pas très aisé de démontrer cette symbiose, cette synergie pathogène pour les raisons suivantes : la présence presque constante, à titre d'hôtes habituels de nos cavités, de ces divers microbes, fait qu'on se trouve souvent amené à confondre *coexistence* et *association*. La constatation de la virulence du germe n'est même pas une preuve de son action pathogène puisque l'on sait que nous possédons à l'état de parfaite santé des streptocoques et pneumocoques virulents dans la cavité buccale. D'autre part, le défaut de caractères spécifiques nets dans leurs effets sur l'organisme, dans les lésions, dans les réactions qu'ils provoquent fait que les types cliniques correspondant à ces associations seront d'une très grande difficulté à établir. On voit déjà à quels gros obstacles on va se heurter quand on voudra définir l'équivalent bactériologique et clinique de ces associations.

II. **Historique**. — Dès le début de l'histoire de la bactériologie de la diphtérie, la notion des associations a été possédée, à tel point que Lœffler, devant l'existence presque constante du streptocoque dans les fausses membranes, hésitait à considérer comme spécifique le bacille qu'il avait découvert. La première étude de valeur sur les associations microbiennes dans la diphtérie a été faite par MM. Roux et Yersin dans leur troisième mémoire des *Annales de l'Institut Pasteur* (1890). On trouve là tous les éléments importants de la question et en

particulier la preuve expérimentale de la valeur pathogène de l'association du streptocoque et du bacille diphtérique. Le bacille atténué ne tue pas le cobaye ; il est mortel au contraire, si on l'associe au streptocoque de l'érysipèle. M. Roux ajoute que d'autres microbes pourraient, comme celui de l'érysipèle, exalter la virulence du bacille diphtérique affaibli. « Les organismes de la bouche et ceux des fausses membranes devraient être étudiés à ce point de vue. En particulier, dans la scarlatine et dans la rougeole sous l'influence de la maladie éruptive ou d'une association microbienne inconnue, les bacilles sans virulence qu'on rencontre si souvent dans la bouche peuvent prendre de la virulence et deviendront virus diphtérique actif. »

S'inspirant des recherches expérimentales de M. Roux et des observations cliniques de M. le professeur Grancher qui séparait nettement les diphtéries toxiques, dues au bacille diphtérique seul, des diphtéries infectieuses qui tuent par effraction occasionnelle d'un microbe virulent, M. Barbier fait le premier travail de bactériologie associée à la clinique sur les associations microbiennes dans la diphtérie. Il étudie surtout la variété la plus importante, l'association du streptocoque et du bacille diphtérique. M. Barbier isole dans ses cas, de la gorge, du sang et des viscères, des streptocoques très virulents. Il tente, le premier, d'établir un type pathogénique, *diphtérie streptococcique*, dû à la symbiose de deux micro-organismes s'exaltant réciproquement.

Il étudie également cette association au point de vue expérimental.

Après ces premiers travaux, l'étude des associations fut continuée au triple point de vue de l'expérimentation, de la bactériologie clinique et de la clinique pure, et l'on essaya de trouver des caractères précis correspondant à chaque variété d'association. Les divers mémoires de MM. Martin et Chaillou, les travaux cliniques de M. Sevestre dont il faut citer la merveilleuse description de la strepto-diphtérie, permirent d'établir, à côté de l'association strepto-diphtérique de beaucoup la plus importante, d'autres variétés. L'association du staphylocoque et du bacille diphtérique entrevue par M. Barbier fut étudiée plus complètement par M. Martin qui remarqua une gravité spéciale du staphylococcus albus. L'association du coccus Brisou représente un type différent, puisqu'il ne s'agit plus ici d'une action pathogène exaltée, mais d'une sorte d'ac-

tion d'arrêt exercée par ce microbe sur le bacille diphtérique

Rappelons également au point de vue expérimental : les travaux de Funk, de Schreider, de Mya qui étudie le premier l'association à pneumocoque, de Bernheim, de Bonhoff, qui ont montré que, dans les cultures, le streptocoque favorise le développement du bacille diphtérique et augmente sa virulence. Le travail de Kuehnau, de Breslau, sur l'association du proteus et du bacille diphtérique ; celui de Deblasi et Russo-Travali (de Palerme), enfin le mémoire de Nicolle sur les angines à bacille de Friedländer. Tous ces travaux ont pour but l'étude approfondie de ces associations, soit au point de vue expérimental (Roux, Barbier, Funk, Mya, etc.), soit en ce qui concerne le diagnostic bactériologique ou les symptômes cliniques. Nous résumerons tout à l'heure les faits acquis dans ces voies diverses. Mais il nous est nécessaire de signaler, dans cette revue rapide de l'histoire des associations dans la diphtérie, la réaction qui s'est produite contre l'utilité de leur étude pratique. On a été jusqu'à leur dénier tout intérêt clinique par suite de l'impossibilité d'un diagnostic précis. Cette réaction a commencé avec l'observation personnelle de M. Variot publiée en décembre 1896, elle s'est continuée depuis dans les diverses discussions soulevées à la Société médicale des hôpitaux de Paris, à propos des observations présentées par M. Lemoine, M. Widal, M. Barbier et M. Sevestre.

Le fait important qui se dégage de ces discussions, c'est que la simple notion de présence simultanée, de coexistence de deux microbes, streptocoque et bacille diphtérique, sur un tube de sérum coagulé, ne suffit pas à permettre d'affirmer qu'il y a symbiose, association au sens propre du mot. C'est ce qu'ont dit M. Variot et M. Barbier; M. Widal l'avait déjà affirmé, et tous, M. Sevestre et M. Lemoine, ne peuvent être que d'accord avec eux à ce sujet. Étant donné que coexistence n'égale pas association, quel sera donc le critérium qui permettra d'affirmer l'association pathogène ? Les uns, M. Martin, M. Chantemesse diront que la présence en grande quantité des colonies de streptocoques à la surface du sérum, leur grand nombre, réalisent cette condition.

Pour MM. Variot et Barbier c'est la recherche de la virulence, mais alors le diagnostic rapide devient complètement impossible. D'autres, comme M. Lemoine et moi-même, attachent

une très grande importance à l'examen direct des fausses membranes. La vérité, c'est qu'il n'y a pas de critérium parfait qui permette d'apprécier à coup sûr la valeur pathogène de ces associations, pas même la recherche de la virulence. Les microbes d'infections secondaires, comme le streptocoque, manquent, nous l'avons déjà dit, de caractères spécifiques ; dans leurs effets sur l'organisme, le même défaut peut être constaté, si bien qu'il ne faut pas s'attendre à voir la clinique nous donner le *symptôme pathognomonique* que nous a refusé la bactériologie. Il ne faut pas pour cela terminer sur une négation et abandonner l'étude pratique des associations ; les renseignements que nous donnent la bactériologie, tout imparfaits qu'ils soient, en s'unissant à ceux plus importants fournis par l'examen clinique, nous donneront sinon un signe pathognomonique, du moins *un groupe de caractères suffisants pour l'étude pratique de ces associations.*

**III. Preuves du rôle pathogène des associations. — Expérimentation. — Anatomie pathologique.** — Le rôle pathogène des associations dans la diphtérie et son importance ont été établis : 1° par des faits d'ordre expérimental ; 2° par des faits anatomo-pathologiques ; 3° par des observations cliniques et de bactériologie clinique.

ASSOCIATION DU STREPTOCOQUE ET DU BACILLE DIPHTÉRIQUE. ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES ASSOCIATIONS. — Il faut rappeler tout d'abord l'expérience capitale de MM. Roux et Yersin. M. Roux isole d'une diphtérie bénigne des colonies ne donnant au cobaye qu'un petit œdème durant deux à trois jours. D'autre part, il prend un streptocoque d'érysipèle tuant le lapin en douze à quinze heures. Le 15 décembre 1889, deux cobayes reçoivent sous la peau un demi-centimètre cube de culture de ce streptocoque. Deux cobayes reçoivent un demi-centimètre cube de bacille diphtérique atténué. Deux cobayes reçoivent 1 centimètre cube du mélange à parties égales des deux cultures. Les deux derniers meurent le 17 décembre, les autres n'ont qu'une lésion locale et survivent. Le bacille retiré des deux cas mortels présente une exagération de sa virulence, il tue ensuite en trente-six heures ; il a subi corrélativement une augmentation de sa propriété toxigène. *Cette expérience fondamentale* a été répétée par Barbier, par Babès, par Funk et par d'autres.

Schreider a montré que les toxalbumoses, précipitées par l'alcool d'une culture mélangée de bacilles de Löeffler et de streptocoques, étaient plus actives que celles du bacille seul.

Nous avons vu que M. Roux admet le plus souvent une augmentation de virulence et de pouvoir toxigène conféré au bacille diphtérique par l'association avec le streptocoque. Funk se demande si le streptocoque ne rend pas l'organisme plus réceptif sans agir sur le poison produit. Il conclut qu'il y a une action des streptocoques favorisant la production du poison diphtérique, mais moindre que ne l'avaient signalé les auteurs qui l'ont précédé. D'ailleurs, certains faits observés par M. Martin semblent montrer que l'association peut, jusqu'à un certain point, agir en diminuant la résistance organique. Ce sont des faits observés pour la rougeole, où la diphtérie secondaire présente si souvent le bacille court. Malgré la gravité de ces diphtéries, ce bacille ne voit pas sa virulence augmentée ou très passagèrement. Le bacille tiré de la diphtérie la plus grave, souvent ne tue pas le cobaye, ou bien s'il exerce une action il la perd rapidement par ses passages successifs chez l'animal. (*Observations personnelles.*)

Il semble qu'il s'agisse en pareil cas plutôt d'une diminution de résistance de l'organisme que d'augmentation de virulence ou toxicité. Les associations peuvent donc agir selon les deux modes que nous indiquons.

Un fait intéressant récemment rapporté démontre encore cette diminution de la résistance organique due à la symbiose strepto-diphtérique. M. Cuoghi-Costantini (*Pathogénie de la septicémie diphtérique*) a montré que lorsqu'on inocule des cultures diphtériques pures à des animaux bien portants l'invasion microbienne reste toujours limitée à la région inoculée. Au contraire, lors d'inoculations mixtes de cultures diphtériques avec des cultures de streptocoques et de staphylocoques, cette inoculation a été suivie de dissémination des bacilles de Löffler dans l'organisme. Ce serait là une nouvelle façon d'expliquer la pathogénie et la gravité de certaines infections mixtes dans la diphtérie.

Ces résultats ont été confirmés par les travaux entrepris à l'Institut Pasteur (1) et viennent éclairer les faits d'observations anatomo-pathologiques de M. Barbier, signalant dans

(1) Métin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 septembre 1898.

certains cas, chez l'homme, l'envahissement des viscères par le bacille diphtérique. Voilà donc une nouvelle conséquence fort importante des associations, permettant la généralisation du bacille diphtérique.

Mya a étudié expérimentalement l'association du pneumocoque et du bacille diphtérique.

De Blasi et Russo-Travali ont montré expérimentalement la gravité de l'association du coli-bacille et du bacille diphtérique.

L'injection simultanée de cultures de coli-bacilles et de toxines diphtériques accélère la mort de l'animal, qui survivait avec la culture seule à la même dose. Tous ces résultats expérimentaux démontrent de la façon la plus positive le rôle pathogène des associations.

Faits anatomo-pathologiques. — L'anatomie pathologique vient fournir des arguments de premier ordre pour l'existence et le rôle pathogène des associations dans la diphtérie. En effet, les lésions que l'on constate dans les diphtéries associées sont différentes de celles de la diphthérie pure, et d'autre part, on a retrouvé au niveau des lésions les microbes d'association (Présence du streptocoque dans le sang, dans les ganglions, dans les articulations, etc.). Expérimentalement on a pu montrer combien les lésions de la diphtérie pure différaient de celles des diphtéries associées. Ces études ont été faites en particulier par M. Binaud, à l'Institut Pasteur, et relatées par M. Martin dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*. On retrouve, dans la diphtérie associée expérimentale, l'envahissement des parties profondes de la membrane et de la muqueuse sous-jacente par les streptocoques.

L'étude des lésions de la diphtérie humaine n'a pas moins été féconde en résultats. Au niveau de la lésion de la gorge, on voit tout d'abord quelles différences présentent au point de vue macroscopique les fausses membranes dans les deux cas. L'étude des coupes histologiques montre à ce point de vue les différences les plus considérables : il n'y a plus une couche superficielle de microbes ; dans les diphtéries associées on voit les cocci pénétrer profondément entre les cellules de la fausse membrane et même dans la muqueuse. Il semble qu'on suive là, pas à pas, l'envahissement du microbe d'infection secondaire, qui de là peut envahir l'organisme par diverses étapes, où l'on peut le retrouver : dans les ganglions, dans le

sang, amenant alors une infection généralisée, dans les séreuses pleurales, péricardiques, dans les poumons, dans les reins, etc. Ces constatations anatomo-pathologiques faites chez l'homme prouvent de la façon la plus irréfutable l'existence des associations et c'est à ce titre que l'étude histologique de la lésion locale, de la fausse membrane, présente une si grande importance. A ces arguments anatomo-pathologiques viennent se joindre les PHÉNOMÈNES CLINIQUES que M. Grancher avait réunis avant toute investigation bactériologique et qui acquièrent la plus grande valeur par la constatation répétée de leur coexistence avec les lésions que nous venons de passer en revue.

La constatation répétée dans ces formes cliniques, par l'analyse bactériologique, de la coexistence du streptocoque en quantité notable avec le bacille diphtérique, est aussi un fait d'observation qui vient encore militer en faveur du rôle pathogène des microbes.

Tous ces arguments cliniques, bactériologiques, anatomo-pathologiques, joints à la preuve expérimentale, ne permettent pas de douter du rôle pathogène de ces associations et de leur importance.

IV. **Diagnostic bactériologique des associations.** — Quels moyens possédons-nous pour arriver pratiquement au diagnostic de ces associations ? Ce sont, d'une part, l'investigation bactériologique, d'autre part, l'étude des symptômes cliniques. Nous allons exposer maintenant les résultats fournis par ces deux méthodes d'examen.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE. — Comme pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie, les méthodes d'examen sont les suivantes : *Examen direct des fausses membranes*, *cultures*, *étude macroscopique et microscopique*, enfin *recherche de la virulence*. Il faut se rappeler en outre que nous avons à démontrer non pas simplement la coexistence, mais l'action pathogène combinée, l'association. D'autre part, la présence possible, à l'état normal, des divers microbes d'association dans la cavité buccale, rendra encore l'investigation plus délicate. Voyons tout d'abord les résultats qu'a fournis l'investigation bactériologique au point de vue de l'association la plus importante, la strepto-diphtérie.

Les *cultures d'exsudat sur gélose* fournissent au streptocoque

un terrain presque trop favorable ; toutes les gorges en donneront plus ou moins. Les examens rapportés par M. Lemoine le prouvent une fois de plus. Il est impossible de tirer de ce procédé une indication quelconque au point de vue de l'action pathogène du streptocoque ; le seul avantage des cultures sera de permettre un isolement plus facile des colonies, si on veut étudier leur virulence.

C'est aux *cultures sur sérum* que l'on s'adresse le plus habituellement, et on procède à leur examen macroscopique et microscopique. Macroscopiquement, les colonies si ténues peuvent quelquefois échapper aux yeux, surtout si le sérum est opaque; d'autre part, souvent le sérum ne laisse pas pousser les streptocoques, bien qu'ils soient très abondants. Cela dépend soit de la qualité du sérum qui varie avec l'animal qui l'a fourni, soit aussi de la sécheresse de surface du sérum. J'ai pu me rendre compte, à diverses reprises, de l'infidélité du sérum comme terrain de culture en ensemençant du sang de lapin mort d'infection streptococcique ou des cultures en bouillon, et en ne voyant pas se développer la moindre colonie. Voilà donc des causes d'erreur qui rendent ce procédé d'examen bien infidèle. Le sérum coagulé n'est pas un milieu de culture idéal et parfait pour le streptocoque. A côté des inconvénients que je viens de montrer, ce fait a aussi ses avantages, car les difficultés de croissance du streptocoque sur le sérum coagulé permettent d'induire de sa présence, surtout en colonies abondantes, une action pathogène véritable, et c'est là le critérium, tout imparfait qu'il soit, auquel MM. Roux et Martin attachent le plus d'importance. La *recherche de la virulence* semble à première vue le critérium parfait qui devrait permettre le diagnostic précis de la strepto-diphtérie. Mais, d'une part, ce ne serait guère là un procédé pratique et rapide, et la virulence établie sur une espèce animale n'est souvent pas en rapport avec la virulence ou l'action pathogène chez l'homme. Enfin, on peut rencontrer dans la gorge des streptocoques virulents, soit à l'état normal, soit avec une angine, sans qu'ils jouent aucun rôle dans cette dernière.

L'*examen direct* des fausses membranes me paraît avoir, en ce qui concerne le diagnostic bactériologique de cette association, une valeur peut-être plus importante. Cet examen peut se faire soit par l'étude de coupes de fausses membranes, soit par des frottis. L'étude des coupes est extrêmement intéres-

sante, surtout au point de vue technique ; elle permet de voir ensuite les divers microbes, leur topographie, leur abondance. Sur des coupes de fausses membranes appartenant à ces diphtéries associées, on peut voir les streptocoques envahissant les parties profondes de la membrane, mélangés à la surface avec les bacilles diphtériques que souvent ils peuvent presque masquer. Leur abondance en pareil cas, la façon dont ils infiltrent les diverses couches de la pseudo-membrane, ne permettent pas de douter du rôle pathogène du streptocoque. La comparaison des coupes appartenant à ces strepto-diphtéries, et, d'autre part, de coupes de diphtérie pure, est des plus instructives et démonstratives. C'est le procédé d'élection, excellent pour l'étude approfondie de quelques cas, mais impossible à utiliser pour un diagnostic rapide.

Les frottis de fausses membranes auront l'avantage de nous donner rapidement des renseignements presque analogues. Ils sont, cela est certain, moins nets, moins faciles à interpréter ; mais cependant ils ont, en l'état, une très grande valeur et permettent de contrôler l'infidélité possible des cultures sur sérum (1).

Chacun de ces procédés d'examen ne peut nous fournir le critérium de certitude absolu désiré. M. Barbier lui-même reconnaît que la notion de virulence, jointe à celle de présence, n'est pas suffisante pour affirmer l'association. Nous croyons donc, avec M. Lemoine, qu'en l'état actuel, le diagnostic bactériologique pratique de la strepto-diphtérie doit être basé d'une part sur l'étude des cultures sur sérum, et contrôlé d'autre part par un examen direct, attentif, des frottis de fausses membranes, qui permettrait de constater la présence de streptocoques et surtout leur abondance. Tout imparfait qu'il soit, il donne une approximation suffisante du rôle joué par l'association streptococcique.

Le diagnostic bactériologiqne des autres associations se fera d'après les mêmes procédés et est passible des mêmes critiques. L'examen direct donnera des renseignements intéressants dans les associations à pneumocoque, en permettant de retrouver le diplocoque lancéolé et sa capsule.

Dans les associations à bacille coli-forme ou à proteus on trouvera des bacilles épais se décolorant par le Gram. Les ré-

(1) Il est nécessaire, avant de faire le frottis, de laver la fausse membrane dans l'eau distillée puis de la sécher entre deux feuilles de papier buvard.

sultats de l'examen direct seront beaucoup moins certains en ce qui concerne le staphylocoque, le coccus Brisou ; les cultures auront là beaucoup plus d'importance. Les cultures sur gélose, qui offrent un milieu plus favorable au développement de ces diverses bactéries, pourront être de la plus grande utilité pour une analyse minutieuse, mais il faut se souvenir qu'elles ne donnent de renseignements que sur la présence d'un microbe sans permettre de rien préjuger sur l'existence d'une association véritable. (*Voir le tableau.*)

La bactériologie ne nous fournit donc, pour aucune des variétés d'association, de caractère pathognomonique ; cependant on tire déjà de ces examens des renseignements précieux, qui, s'unissant à l'ensemble des symptômes fournis par l'observation clinique, permettent d'asseoir d'une façon certaine le diagnostic des associations.

V. **Diagnostic clinique des associations microbiennes.** — Le syndrome clinique des formes associées a été établi grâce aux travaux de MM. Grancher, Sevestre et Barbier. La mieux étudiée a été l'association à streptocoque, la strepto-diphtérie. Voici quels sont ses caractères.

*Début.* — Le début est brusque ; souvent avec le frisson violent des affections streptococciques, il y a en même temps une grosse élévation de température qui peut aller jusqu'à 40 degrés.

Phénomènes locaux. — *Les fausses membranes* sont épaisses, tomenteuses, mollasses, grisâtres ou brun sale, formant bientôt un magma putrilagineux ; la fonte des fausses membranes donne lieu à une sanie ichoreuse ; on constate également une fétidité particulière de l'haleine. La gorge présente un aspect ulcéreux particulier, les fausses membranes paraissent reposer sur des ulcérations ; sur les parties de la muqueuse où il n'y a pas de fausses membranes, on constate une *rougeur* bien plus vive que dans la diphtérie pure, il y a quelquefois un œdème local très considérable portant surtout sur la luette, les piliers. Du côté du nez, on constate du coryza séro-sanguinolent, un jetage abondant avec des ulcérations au pourtour des narines et de la rougeur érysipélateuse de la peau. Du côté du larynx et de la trachée il y a également des modifications importantes ; les enfants rendent du pus par le tube ou par la canule, et souvent on voit apparaître des broncho-

pneumonies. Du côté des ganglions, alors que dans la diphtérie pure on n'observe qu'un développement modéré, que les ganglions restent toujours isolés, mobiles et roulants sous le doigt, au contraire, dans la strepto-diphtérie, ils sont englobés dans une zone d'infiltration œdémateuse qui les réunit et les soude en quelque sorte. Ils sont douloureux à la pression; dans les cas graves on ne les distingue plus au milieu de la gangue mollasse, lardacée, formée par le tissu cellulaire infiltré. Le cou présente alors dans son ensemble une tuméfaction souvent énorme; c'est le cou proconsulaire.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — La fièvre est bien plus élevée que dans la diphtérie pure, la face est pâle et bouffie, il y a un abattement extrême et des manifestations générales septicémiques ou pyohémiques, symptômes de l'infection qui est venue se joindre à la diphtérie.

Ce sont les manifestations hémorragiques diverses, épistaxis, purpura; en d'autres cas des érythèmes, des manifestations douloureuses du côté des articulations, des phénomènes cardiaques (collapsus), une augmentation considérable de l'albuminurie, quelquefois des phénomènes gangreneux du côté de la peau. En d'autres cas, ce sont des phénomènes d'ordre pyohémique, suppurations ganglionnaires, articulaires, otites: en somme tous ces symptômes sont ceux des infections streptococciques qui viennent se surajouter à la diphtérie. La gravité et la rapidité de l'affection sont le plus souvent très considérables.

On peut diviser les formes cliniques des diphtéries associées et en particulier de la strepto-diphtérie en deux groupes principaux, suivant que l'union pathogène, la symbiose, se borne à produire des modifications locales de l'angine (formes localisées) ou bien qu'elle amène la production de phénomènes généraux septicémiques et pyohémiques.

FORMES ASSOCIÉES LOCALISÉES. — Dans la strepto-diphtérie localisée, on ne trouve que des phénomènes locaux présentant à un degré plus ou moins considérable les caractères signalés plus haut (aspect ulcéreux de la gorge, saignant très facilement), mais sans phénomènes généraux indiquant l'existence d'une infection généralisée.

MM. Barbier et Dupuy décrivent, sous le nom de diphtéries associées bénignes, à petits accidents septiques, des diphtéries s'accompagnant d'accidents septiques localisés en dehors de

la gorge (ulcération des commissures labiales, otites, impétigo).

Formes associées généralisées. — *Strepto-diphtérie infectieuse aiguë et suraiguë* de M. Sevestre. On trouve des modifications locales qui présentent à leur maximum les caractères donnés plus haut. — Tuméfaction douloureuse de la gorge, aspect ulcéreux, putrilagineux des fausses membranes. — Écoulement de sanie mélangée de sang, fétidité de l'haleine, jetage nasal abondant. — Ulcérations du pourtour des narines. — Œdème périganglionnaire et cou proconsulaire.

Dès le début, se voient les modifications graves de l'état général : pâleur de la face et prostration énorme, albuminurie considérable, diarrhée fétide, petitesse et grande fréquence du pouls, hémorragies par diverses voies (épistaxis, purpura), de sorte qu'on peut décrire des formes hémorragiques. En d'autres cas, on observe des éruptions érythémateuses.

La maladie évolue quelquefois en vingt-quatre, quarante-huit heures, avec des allures de septicémie suraiguë.

A côté de la forme septicémique, on peut observer la forme pyohémique plus lente. On voit se développer à la suite de la maladie des complications suppuratives diverses : suppurations ganglionnaires, otites, arthrites suppurées. M. Sevestre décrit aussi une *strepto-diphtérie infectieuse à marche lente*, les accidents septiques se montrent moins rapidement, mais l'angine a dès le début le caractère de la strepto-diphtérie. Dans d'autre cas, l'angine a dans sa première période tous les caractères de la diphtérie pure, et les phénomènes septiques n'apparaissent que secondairement. Il s'agit là de *streptococcie secondaire* à la diphtérie. Les diphtéries secondaires (rougeole, scarlatine) sont également des diphtéries associées, le plus souvent des strepto-diphtéries ; nous ne pouvons insister sur leur caractère clinique.

M. Barbier distingue trois formes parmi les associations graves :

1° Des associations graves avec prédominance d'accidents diphtériques ; 2° des associations graves avec prédominance d'accidents septiques ; 3° les infections diphtérique et septique grave simultanées.

C'est à l'association du streptocoque et du bacille diphtérique que correspondent les symptômes et les formes cliniques que nous venons de passer en revue.

## Tableau synoptique des caractères cliniques

| CARACTÈRES BACTÉRIOLOGIQUES | | | |
|---|---|---|---|
| | | Cultures sans séru | |
| VARIÉTÉS. | EXAMEN DIRECT DES FAUSSES MEMBRANES | CARACTÈRES MACROSCOPIQUES | CARACTÈRES MICROSCOPIQUES |
| ASSOCIATION **Streptococcique** (Strepto-diphtérie) | Cocci arrondis en chaînettes ou le plus souvent simplement en diplocoques, restant colorés par le Gram, en plus ou moins grande abondance. | Colonies très fines, transparentes, souvent visibles seulement à la lumière réfléchie. Pointillé délicat entre grosses colonies diphtériques, bien développées après vingt-quatre heures. Abondance des colonies, caractère important. | Cocci se colorant par le Gram en chaînettes de trois à quatre éléments, le plus souvent simplement diplocoques. |
| A **Pneumocoque de Fränkel et Talamon** | Diplocoques lancéolés prenant le Gram et souvent pourvus d'une capsule qu'on peut mettre en évidence. | Colonies translucides, très fines, presque invisibles, très semblables à celles données par le streptocoque. | Diplocoques lancéolés prenant le Gram; pas de capsules en cultures. |
| A **Staphylocoque** (Albus aureus) | Cocci isolés ou par petits paquets de 3 à 4. Plus gros que le streptocoque. | Colonies se développant surtout tardivement après vingt-quatre heures. Colonies volumineuses, aplaties, diffluentes, irrégulières, blanches ou blanc jaunâtre, quelquefois jaune orange, selon la variété. | Cocci arrondis en amas réguliers géométriques, groupement en grappes, prenant le Gram. |
| A **Coccus Brisou** | Petits cocci isolés, en général très nombreux, plus petits que le staphylocoque. | Colonies très semblables à celles de la diphtérie et se développant aussi vite que celles-ci. Elles sont plus plates, leur surface est plus humide, elles paraissent translucides à la lumière réfléchie. | Petits cocci restant colorés par la méthode de Gram, en amas irréguliers, le plus souvent isolés ou groupés deux par deux. |
| A **Coli-bacille** et **Bacilles coliformes** | Fausses membranes très épaisses, très envahissantes, à odeur nauséabonde. Bacilles épais se décolorant par le Gram. | Développement tardif, colonies blanches laiteuses, difluentes, allongées souvent en forme de fuseau. | Bacille mobile se décolorant par la méthode de Gram. |
| A **Proteus** (Kuchnau) | Sur frottis bacille diphtérique et assez grand nombre de bacilles courts, épais, ovoïdes ne prenant pas le Gram, même bacille en derme de muqueuse. | Sur sérum, ruban étroit d'un brillant mat, blanc jaunâtre, les bords sont peu sinueux. Les colonies sur plaques de gélatine présentent les caractères du Protéus, filaments ondulés sur les bords des colonies. | Bacilles épais, arrondis, peu mobiles, ne prenant pas le Gram. |
| A **Pneumo-bacille de Friedländer** | Quelquefois facile de reconnaître le pneumo-bacille avec sa capsule. | Colonies épaisses, allongées, visqueuses, irisées, à tendances très envahissantes. | Diplo-bacilles encapsulés se décolorant par la méthode de Gram. |

**Note.** — Le diagnostic bactériologique est très difficile entre ces trois dernières formes, car à l'examen direct
sule quand il s'agit de pneumo-bacille de Friedländer.

**et bactériologiques des diphtéries associées.**

| | CARACTÈRES CLINIQUES | | |
|---|---|---|---|
| VIRULENCE | SYMPTOMES LOCAUX | SYMPTOMES GÉNÉRAUX | FORMES CLINIQUES |
| Recherche de la virulence souris, lapins, peu pratique à cause de la durée. La recherche de a virulence a permis d'établir une forme bactériologique spéciale due à l'association du streptocoque avec le bacille court et qui s'observe dans les diphtéries secondaires à la rougeole (forme grave). | Rougeur plus vive de la muqueuse, aspect ulcéreux, fausses membranes, molles, grisâtres, putrilagineuses, gonflement plus considérable des muqueuses, fétidité de l'haleine, ganglions plus atteints qu'en diphtérie pure. Œdème périganglionnaire, cou proconsulaire. Pour le croup fréquence plus grande des broncho-pneumonies, jetage purulent par le tube ou la canule. | Début plus brusque, fièvre plus violente, prostration, albuminurie plus intense, érythèmes, purpura, hémorragies diverses, arthralgies. Phénomènes septicémiques ou pyohémiques. | Strepto-diphtéries infectieuses aiguës et suraiguës (Sevestre). Strepto-diphtéries infectieuses lentes à phénomènes uniquement locaux (Sevestre, Barbier et Dupuy). Diphtéries secondaires. |
| Le procédé de démonstration le plus net des pneumocoques, quand on a cru les trouver à l'examen direct des fausses membranes, c'est l'inoculation à une souris d'une parcelle de fausse membrane sous la peau. | L'association à pneumocoques n'a pas de caractères spéciaux au point de vue clinique, elle est surtout intéressante à constater au point de vue du croup, où elle joue un rôle au point de vue des complications pulmonaires. | | |
| Peu importante. Aucune utilité pratique. | Aucun caractère clinique bien défini, cependant il semble qu'il s'agisse de formes moins graves que pour strepto-diphtéries, ce sont plutôt des formes localisées, les fausses membranes ont un aspect pultacé, analogue à celui des Stomatites impétigineuses décrites par M. Sevestre. L'association avec le staphylococcus albus serait plus grave pour M. Martin. | | |
| S'opposerait au développement du bacille diphtérique. Prend sa place dans les fausses membranes. | Association favorable avec pronostic bénin. | | |
| Virulence variable du coli-bacille, quelquefois très grande. | Cette association (Lemoine, Deblasi et Russo-Travali) présente des formes cliniques très graves, analogues aux strepto-diphtéries infectieuses. | | |
| Inoculation au cobaye avec ou sans le bacille diphtérique, a déterminé des lésions hémorragiques et gangreneuses graves. | Forme très grave et gangreneuse. | | |
| | L'association du pneumo-bacille et du bacille diphtérique est très rare. Le Friedländer se retrouve plutôt dans les angines chroniques, dans les mycoses de la gorge. | | |

on trouvera toujours des bacilles se décolorant par le Gram, cependant on peut quelquefois distinguer la cap

L'étude clinique des autres variétés d'associations est encore à peine ébauchée et entourée de beaucoup d'obscurité. Il serait téméraire d'essayer un diagnostic clinique différentiel.

Cependant la *staphylo-diphtérie* paraît dans ses formes généralisées moins grave et d'évolution moins rapide que la strepto-diphtérie.

Les fausses membranes présentent un caractère pultacé, qui rappelle les plaques diphtéroïdes de la stomatite impétigineuse.

Dans les associations à *bacilles coliformes* les fausses membranes sont très épaisses, très envahissantes, à odeur nauséabonde. Les accidents généraux rappellent ceux des strepto-diphtéries infectieuses.

L'association avec le *proteus* donnerait lieu à des formes gangreneuses. Dans ces formes on a fait également jouer un rôle aux microbes anaérobies ; l'étude de leur rôle est encore extrêmement incomplète. Pour toutes ces variétés, seule la bactériologie permettra le diagnostic différentiel.

On voit que malgré les renseignements intéressants fournis par l'analyse clinique on ne trouve pas encore là de signes pathognomoniques puisque la physionomie clinique de deux angines diphtériques associées différentes (coli-bacille ou strepto-diphtérique) peut être absolument identique. Comme l'ont dit M. Sevestre et M. Barbier, seule l'union féconde de la bactériologie et de la clinique permet d'arriver actuellement à un diagnostic approximatif, d'ailleurs très suffisant, des associations microbiennes de la diphtérie. Sans doute il serait préférable de posséder une réaction spécifique, un séro-diagnostic, que nous donnera peut-être un jour l'étude de plus en plus précise des divers microbes d'association : streptocoque, coli-bacille ; mais l'espérance en est encore lointaine, précisément à cause du manque de caractères spécifiques de ces divers microbes.

Nous tenons à le répéter en terminant ce chapitre de clinique, la bactériologie et la clinique se doivent un mutuel appui : isolées, aucun diagnostic précis d'association n'est possible. Si la clinique fournit des renseignements nous permettant d'affirmer que la diphtérie n'est pas pure (et cela la clinique l'avait montré avant toute recherche bactériologique), seule la bactériologie nous permet de mettre l'étiquette

exacte sur cette association, de savoir si c'est le streptocoque ou le coli-bacille qui est en cause.

Cela a une importance de premier ordre au point de vue du traitement si on veut opposer à l'infection associée le sérum qui lui convient (1).

Le pronostic et la gravité habituelle des formes associées découlent suffisamment des descriptions précédentes. Exagération de la virulence des microbes associés, diminution de la résistance de l'organisme, possibilité de la généralisation dans les viscères du bacille diphtérique, tout cela nous explique suffisamment le rôle grave joué par les associations dans la diphtérie.

L'étiologie des formes associées est fort obscure, et sauf les cas où une maladie associée comme la rougeole, la scarlatine, en exaltant la virulence des germes de la cavité buccale, exerce une influence indiscutable, le plus souvent les conditions qui président à la naissance des associations sont bien peu connues : terrain, virulence exagérée des germes, encombrement...

VI. **Traitement des diphtéries associées.** — Dans le traitement des diphtéries associées on doit considérer la part qui revient à l'infection diphtérique elle-même et celle qui concerne l'infection associée. En ce qui regarde l'infection diphtérique il est certain que l'action du sérum de Roux n'est en rien entravée du fait de l'association, que ses indications restent les mêmes; cependant à cause de la gravité plus grande de l'affection on sera obligé de donner des quantités plus considérables de sérum. Cette nécessité de donner de plus grandes quantités de sérum dans les diphtéries associées a été démontrée expérimentalement par M. Roux (*Rapport sur les sérums antitoxiques. Congrès de Buda-Pesth*). La quantité de sérum antitoxique suffisante à protéger les cobayes sains contre une dose déterminée de toxine tétanique n'agit plus si les animaux ont été infectés antérieurement par le vibrion de Massaouah, ou bien avec les produits microbiens du bacille

(1) Le fait suivant montre l'importance de l'examen bactériologique direct par frottis. Un enfant entre dans le service de M. le Dr Sevestre, avec une diphtérie grave (angine et croup). L'examen des cultures sur sérum dit *diphtérie pure*; malgré des doses répétées de sérum, les fausses membranes persistent. M. Sevestre émet un doute sur le diagnostic bactériologique : *diphtérie pure*. Un frottis direct des fausses membranes les montra remplies de streptocoques.

de Kiel, du bacterium coli, etc. La même démonstration a été faite pour le sérum antidiphtérique. La dose de sérum amplement suffisante à préserver les cobayes neufs contre une dose mortelle de toxine, ne retarde pas la mort des cobayes de même poids qui ont subi des inoculations antérieures dont ils sont parfaitement rétablis. Il faut donc augmenter considérablement les doses de sérum antidiphtérique dans les diphtéries associées. Les modifications locales que présentent la gorge et les fausses membranes, sous l'influence du traitement par le sérum de Roux, sont également différentes dans les formes associées. Le soulèvement, l'aspect blanc de neige des fausses membranes qui ont subi l'action du sérum, sont beaucoup moins évidents. Les fausses membranes mettent plus de temps à se détacher, elles se reproduisent, et souvent, à mesure qu'elles se reproduisent, elles perdent le caractère de fausses membranes diphtériques pour prendre le caractère de fausses membranes streptococciques avec leur aspect grisâtre, mollasse, reposant sur un fond ulcéreux, saignant facilement. Le sérum ne peut plus rien sur ces fausses membranes dans lesquelles le bacille diphtérique ne joue plus aucun rôle. On peut en multiplier les doses, l'aspect de la gorge ne se modifie plus; c'est alors qu'apparaissent généralement les accidents graves d'infection streptococcique, c'est celle-là seule qu'il faut combattre à ce moment. — Il est nécessaire de bien connaître cette seconde période des angines associées où le traitement de l'infection primitive doit s'effacer devant le traitement de l'infection surajoutée. Si le sérum de Roux doit être donné au début et dans la première période des diphtéries associées à des doses plus élevées que dans les diphtéries pures, il faut se rappeler qu'à un moment donné son emploi peut devenir inutile.

Comment traiter l'infection associée ? Deux voies s'offrent à nous ; l'emploi de sérums thérapeutiques spéciaux au microbe associé tel que le sérum antistreptococcique. On voit là de quelle importance est le diagnostic bactériologique exact de la variété d'association. Le sérum de Marmorek a déjà été employé et a donné des résultats intéressants qui permettent d'espérer quelque chose de cette voie thérapeutique. Ces résultats sont malheureusement extrêmement inégaux. La seconde voie c'est l'emploi local des antiseptiques. M. Barbier y attache la plus grosse importance dans les diphtéries associées. Avec

M. Roux et M. Martin, nous pensons qu'on peut employer tous les antiseptiques locaux à condition que ces antiseptiques ne lèsent pas la muqueuse. M. Roux donne la préférence à l'emploi de l'eau bouillie et à la liqueur de Labarraque. On mettra en œuvre bien entendu, en même temps, tous les moyens dont nous disposons pour relever les forces, l'état général, le cœur.

A propos du traitement de la diphtérie associée, il est nécessaire de rappeler que d'après M. Roux, M. Martin, M. Sevestre, les accidents désignés sous le nom d'accidents du sérum s'observeraient de préférence dans les diphtéries associées. Nous voulons parler de ce que M. Sevestre désigne sous le nom d'accidents tartifs éclatant vers le treizième jour, offrant souvent une certaine gravité. On a en effet trouvé, dans la plupart de ces cas, des streptocoques dans le sang, dans les ganglions, et il est légitime de penser que l'infection streptococcique joue un rôle dans la pathogénie de ces accidents tartifs, mais leur mécanisme est encore bien obscur.

## BIBLIOGRAPHIE

**Lœffler.** 1884. **Roux et Yersin.** 3e mémoire. *Annales de l'Institut Pasteur.* **Barbier.** *Archives de médecine expérimentale*, mai 1891. **Schreider.** 1892. *Centralblatt für Bacteriologie*, Band XII, n° 9. **Funk.** *Zeitschrift für Hygiene*, 1894. Band XIV, n° 17. **Mya.** *Centralblatt für Bacteriologie*, 1834. Band XV, n° 18. **Bernheim.** *Zeitschrift für Hygiene*, XVIII. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, n° 4. **Bonhoff.** *Hygienische Rundschau*, 1896, n° 3. **Martin.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. VI (1892). **Martin et Chaillou.** *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894. **W. Kuehnau.** *Mischinfection mit Proteus bei Diphterie. Zeitschrift für klinische Medicin*, 1897. **De Blasi et Russo Travali.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. X. 1896. **Sevestre et Martin.** *Diphtérie. Maladies de l'Enfance.* **Sevestre, Variot, Barbier, Lemoine.** *Soc. Méd. Hôpitaux*, 1896-97-98. **Dupuy.** *Thèse de Paris*, 1898. **Cuoghi Constantini.** *Pathogénie de la septicémie diphtérique* (Policlinico, 1er juin 1898.

# II

## DIX ANNÉES DE PROTECTION DES ENFANTS DU PREMIER AGE

### (1888 A 1897 INCLUS)

**Par le Dr DELOBEL**

**Médecin Inspecteur des enfants du premier âge à Noyon (Oise), Lauréat de l'Académie de Médecine.**

Dans une période de dix années (1888 à 1897), nous avons vu un chiffre assez important de nourrissons (469), et nous croyons utile d'établir un rapport général à ce sujet.

TABLEAU I

**Visites faites aux nourrissons. — Leur état civil. Mode d'allaitement. — Mortalité.**

| ANNÉES. | ENFANTS. | GARÇONS. | LÉGITIMES. | ILLÉGITIMES. | SEIN. | BIBERON. | FILLES. | LÉGITIMES. | ILLÉGITIMES. | SEIN. | BIBERON. | VISITES. | MOYENNE des visites. | NOMBRE de décès. | POURCENTAGE des décès. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1888........ | 50 | 26 | 21 | 5 | 13 | 13 | 24 | 20 | 4 | 12 | 12 | 335 | 6,7 | 7 | 14 |
| 1889........ | 46 | 22 | 18 | 4 | 14 | 8 | 24 | 19 | 5 | 8 | 16 | 255 | 5,5 | 4 | 8 |
| 1890........ | 49 | 24 | 18 | 6 | 12 | 12 | 25 | 21 | 4 | 5 | 20 | 341 | 6,9 | 4 | 8 |
| 1891........ | 52 | 30 | 25 | 5 | 12 | 18 | 22 | 17 | 5 | 3 | 19 | 344 | 6,6 | 3 | 5,7 |
| 1892........ | 60 | 29 | 22 | 7 | 7 | 22 | 31 | 24 | 7 | 10 | 21 | 393 | 6,5 | 7 | 11 |
| 1893........ | 55 | 33 | 27 | 6 | 5 | 28 | 22 | 17 | 5 | 9 | 13 | 278 | 5,0 | 8 | 14 |
| 1894........ | 49 | 25 | 24 | 1 | 4 | 21 | 24 | 22 | 2 | 2 | 22 | 260 | 5,3 | 5 | 10 |
| 1895........ | 39 | 19 | 18 | 1 | 6 | 13 | 20 | 18 | 2 | 4 | 16 | 265 | 6,7 | 8 | 20 |
| 1896........ | 28 | 20 | 17 | 3 | 6 | 14 | 8 | 7 | 1 | 1 | 7 | 150 | 5,3 | 4 | 14 |
| 1897........ | 41 | 26 | 21 | 5 | 7 | 19 | 15 | 14 | 1 | 3 | 12 | 233 | 5,6 | 6 | 14 |
| | 469 | 254 | 211 | 43 | 86 | 168 | 215 | 179 | 36 | 57 | 158 | 2854 | 60,1 | 56 | 11,87 |
| Moyenne annuelle. | 46 | 25 | 21 | 4 | 8 | 17 | 21 | 17 | 4 | 6 | 15 | 285 | 6 | 5 | 11,87 |

Nous avons surveillé, durant dix années, 469 nourrissons qui ont reçu 2 854 visites, soit une moyenne annuelle de 46 enfants recevant 285 visites. Chaque nourrisson reçoit donc 6 visites par an ; ce chiffre peut paraître faible ; il tient à ce que de nombreux nourrissons ne sont placés que deux, trois,

quatre, et même un mois seulement en nourrice, parfois quelques jours.

TABLEAU II

**Nombre de visites faites à chaque nourrisson par année.**

| NOMBRE DE VISITES. | ANNÉE 1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 | 1895 | 1896 | 1897 | NOMBRE TOTAL des nourrissons. | des visites reçues. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 visite........ | 2 | 2 | 3 | 2 | 5 | 4 | 9 | 3 | 4 | 7 | 41 | 41 |
| 2 visites....... | 3 | 5 | 8 | 7 | 6 | 14 | 10 | 5 | 4 | 6 | 68 | 136 |
| 3 — ........ | 7 | 7 | 4 | 5 | 5 | 11 | 1 | 1 | 3 | 2 | 46 | 138 |
| 4 — ........ | 6 | 6 | 3 | 4 | 6 | 3 | 5 | 4 | 3 | 4 | 44 | 176 |
| 5 — ........ | 10 | 10 | 6 | 4 | 7 | 2 | 1 | 2 | 4 | 3 | 49 | 245 |
| 6 — ........ | 4 | 3 | 3 | 5 | 2 | 2 | 5 | 2 | 2 | 1 | 29 | 174 |
| 7 — ........ | 0 | 1 | 2 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 | 0 | 4 | 21 | 147 |
| 8 — ........ | 2 | 0 | 3 | 1 | 3 | 2 | 5 | 6 | 2 | 2 | 26 | 208 |
| 9 — ........ | 3 | 3 | 4 | 6 | 7 | 3 | 2 | 1 | 0 | 4 | 33 | 297 |
| 10 — ........ | 1 | 0 | 2 | 4 | 3 | 0 | 2 | 5 | 1 | 2 | 20 | 200 |
| 11 — ........ | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 0 | 1 | 1 | 1 | 22 | 132 |
| 12 — ........ | 10 | 8 | 9 | 11 | 11 | 10 | 6 | 6 | 4 | 5 | 80 | 960 |
| | 50 | 46 | 49 | 59 | 60 | 55 | 49 | 39 | 28 | 41 | 469 | 2854 |

Le tableau II montre, année par année, le nombre de visites que chaque nourrisson a reçues. On y voit que 80 enfants, en dix ans, ont été vus 960 fois ensemble, c'est-à-dire que chacun d'eux a reçu 12 visites annuellement. Mais, le plus grand nombre de nos nourrissons ont eu d'une à cinq visites seulement; 41 d'entre eux n'ont reçu qu'une visite durant leur placement, 68 en ont reçu deux. Cela est dû à ce que, parmi ces enfants, les uns sont repris quelques semaines après leur placement, d'autres sont confiés à des nourrices au sein trop tard, c'est-à-dire quand ils sont dans un état de débilité ou de misère physiologique trop avancé qui les fait mourir dès leur arrivée chez la nourrice; d'autres, enfin, succombent aux maladies rapidement mortelles dans les premiers temps de la vie.

L'allaitement au biberon est, dans notre région, plus fréquent que l'allaitement au sein; 326 enfants ont eu un allaitement artificiel tandis que 143 avaient l'allaitement au sein. L'allaitement au biberon est donc de 70 p. 100, et celui au sein de 30 p. 100. Le biberon sans tube est le seul employé depuis 1890. Nous avons réussi à supprimer le biberon à tube par différents moyens : en faisant prendre à la nourrice l'engagement de ne

pas s'en servir, en exagérant à dessein la fréquence et la gravité des maladies chez l'enfant par l'usage de ce biberon, et en lui persuadant qu'il était interdit par l'administration, qui d'ailleurs refuse toute proposition de récompense aux nourrices qui l'emploient. Mais nous croyons qu'un règlement ferme à ce sujet vaudrait mieux que toutes les menaces.

Une autre raison pour expliquer la fréquence de l'emploi du biberon est l'âge des nourrices : ce sont toujours les mêmes nourrices qui élèvent des enfants, et la plupart ont atteint l'âge où elles ne peuvent plus devenir enceintes.

***De la mortalité des nourrissons par rapport au mode d'allaitement.***

Sur un nombre total de 469 nourrissons, il s'est produit, en dix ans, 56 décès, soit une mortalité moyenne générale de 11,92 p. 100, et un chiffre annuel de 5 à 6 décès.

TABLEAU III

**Mortalité des nourrissons par année et selon leur mode d'allaitement.**

| ANNÉES. | NOMBRE D'ENFANTS. | E. LÉGITIMES. | | | E. ILLÉGITIMES. | | | TOTAL DES DÉCÈS. | AGE DES ENFANTS DÉCÉDÉS. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | NOMBRE. | SEIN. Décédés. | BIBERON. Décédés. | NOMBRE. | SEIN. Décédés. | BIBERON. Décédés. | | |
| 1888....... | 50 | 41 | 1 | 2 | 9 | 1 | 3 | 7 | 3, 10, 21 jours, 2, 3 mois. |
| 1889....... | 46 | 37 | 2 | » | 9 | 1 | 1 | 4 | 15 jours, 4, 7, 8 mois. |
| 1890....... | 49 | 39 | » | 3 | 10 | » | 1 | 4 | 35 jours, 4, 9, 12 mois. |
| 1891....... | 52 | 42 | » | 1 | 10 | » | 2 | 3 | — 2, 3, 15 mois. |
| 1892....... | 60 | 46 | » | 4 | 14 | » | 3 | 7 | 15 jours, 2, 3, 4 mois. |
| 1893....... | 55 | 44 | » | 3 | 11 | » | 5 | 8 | 8 jours, 1, 2, 3 mois. |
| 1894....... | 49 | 46 | 1 | 3 | 2 | » | 1 | 5 | — 2, 3, 4, 8, 11 m. |
| 1895....... | 39 | 36 | » | 7 | 3 | » | 1 | 8 | — 1, 2, 6, 7, 20 m. |
| 1896....... | 28 | 24 | » | 3 | 4 | » | 1 | 4 | — 1, 5 mois. |
| 1897....... | 41 | 35 | 1 | 4 | 6 | » | 1 | 6 | — 2, 3, 5 mois. |
| Totaux.. | 469 | 390 | 5 | 30 | 79 | 2 | 19 | 56 | |

Le tableau I montre que 143 enfants ont été élevés au sein, et, d'après le tableau III, 7 d'entre eux sont morts, soit une mortalité de 4,8 p. 100. Les mêmes tableaux indiquent 326 enfants élevés au biberon avec 49 décès, soit une mortalité de 15 p. 100. *La mortalité des enfants élevés au biberon est donc trois fois plus forte que celle des enfants élevés au sein.*

*L'illégitimité de l'enfant a aussi une grande influence sur la fréquence de la mortalité.* Sur 390 enfants légitimes, il en est mort 35, soit 8,9 p. 100, tandis que sur 79 illégitimes, il en est mort 21, soit 26,58 p. 100. *La mortalité des enfants illégitimes a donc été trois fois supérieure à celle des enfants légitimes.*

Si l'on compare la mortalité des enfants dans ses rapports avec le mode d'allaitement et la légitimité ou l'illégitimité des nourrissons, l'influence de l'illégitimité ressort mieux encore.

TABLEAU IV

**Mortalité des enfants suivant leur mode d'allaitement et leur état civil.**

| ANNÉES. | ENFANTS ÉLEVÉS AU SEIN. | | | | ENFANTS ÉLEVÉS AU BIBERON. | | | | TOTAL des décédés. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Légitimes. | Décédés. | Illégitimes | Décédés. | Légitimes. | Décédés. | Illégitimes | Décédés. | |
| 1888......... | 21 | 1 | 4 | 1 | 20 | 2 | 5 | 3 | 7 |
| 1889......... | 18 | 2 | 4 | 1 | 19 | » | 5 | 1 | 4 |
| 1890......... | 15 | » | 2 | » | 24 | 3 | 8 | 1 | 4 |
| 1891......... | 11 | » | 4 | » | 31 | 1 | 6 | 2 | 3 |
| 1892......... | 13 | » | 4 | » | 33 | 4 | 10 | 3 | 7 |
| 1893......... | 10 | » | 4 | » | 34 | 3 | 7 | 5 | 8 |
| 1894......... | 6 | 1 | 0 | » | 40 | 3 | 3 | 1 | 5 |
| 1895......... | 10 | » | 0 | » | 26 | 7 | 3 | 1 | 8 |
| 1896......... | 7 | » | 0 | » | 17 | 3 | 4 | 1 | 4 |
| 1897......... | 9 | 1 | 1 | » | 26 | 4 | 5 | 1 | 6 |
| | 120 | 5 | 23 | 2 | 270 | 30 | 56 | 19 | 56 |

Sur 120 enfants légitimes élevés au sein, il en est mort 5, soit une mortalité de 4,16 0/0
— 23 — illégitimes — — 2, — 8,69 0/0
— 270 — légitimes élevés au biberon, — 30, — 11,11 0/0
— 56 — illégitimes — — 19, — 32,90 0/0

Que l'enfant soit allaité au sein ou au biberon, l'illégitimité est donc aussi une grande cause de mortalité ; *si l'enfant illégitime est élevé au sein, il a deux fois plus de chances de mourir que l'enfant légitime ; élevé au biberon, il donne un chiffre de mortalité triple.*

Diverses considérations philosophiques ou autres pourraient être invoquées pour expliquer cette influence de l'illégitimité sur la mortalité infantile : les difficultés de l'existence chez la fille-mère, la misère pendant la grossesse, etc.

TABLEAU V

**Maladies des nourrissons.**

| | Roséole. | Rougeole. | Varicelle. | Diphtérie. | Laryngite. | Coqueluche. | Bronchite simple. | Bronchite capillaire et bronchopneumonie. | Athrepsie. | Faiblesse congénitale. | Diarrhée simple. | Diarrhée verte. | Ictère. | Embarras gastrique. | Stomatite aphteuse. | Méningite. | Épilepsie. | Opthalmie purulente. | Vices de conformation. | Convulsions. | Maladies chirurgicales. | Autres maladies. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1888..... | » | » | » | » | » | » | 4 | 5 | » | » | 6 | 7 | » | » | » | » | » | » | » | 3 | » | » | 25 |
| 1889..... | 1 | 1 | » | » | » | » | 3 | 1 | » | » | 1 | 7 | » | 1 | 1 | » | » | 1 | 2 | » | 1 | » | 20 |
| 1890..... | » | 2 | 1 | » | » | 1 | 4 | 1 | » | 1 | 3 | 7 | » | » | » | 1 | » | » | » | » | 2 | » | 23 |
| 1891..... | 1 | » | » | 1 | 1 | 8 | 1 | 1 | » | » | 7 | 4 | » | 1 | » | » | » | » | 2 | 2 | 2 | 1 | 32 |
| 1892..... | » | 13 | » | » | » | » | 5 | » | 3 | » | 3 | 10 | 1 | 3 | 1 | » | 2 | » | » | » | 4 | » | 45 |
| 1893..... | » | » | » | » | » | » | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 3 | » | » | » | » | 1 | » | » | 1 | » | » | 13 |
| 1894..... | » | » | » | » | » | » | » | 2 | 1 | » | 2 | 2 | » | » | » | » | 1 | 1 | » | 1 | » | » | 10 |
| 1895..... | 1 | 4 | » | » | » | 2 | 1 | » | 3 | » | 1 | 3 | » | 1 | 2 | 2 | » | 1 | » | 1 | » | » | 22 |
| 1896..... | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | » | 4 | » | » | » | » | » | » | » | » | » | » | 5 |
| 1897..... | » | 2 | » | » | » | 2 | » | » | 3 | » | » | 4 | » | » | » | 2 | » | 1 | » | » | 2 | 3 | 19 |
| | 3 | 22 | 1 | 1 | 1 | 13 | 20 | 11 | 12 | 3 | 25 | 51 | 1 | 6 | 4 | 5 | 4 | 4 | 4 | 8 | 11 | 4 | 214 |

Les maladies les plus fréquentes ont été la diarrhée verte, la diarrhée simple, la rougeole, la bronchite simple, la broncho-pneumonie. De nombreux cas de diarrhée verte se sont produits en 1888, 1889, 1890 et 1892 ; ils ont causé 17 décès en dix ans. La broncho-pneumonie et la bronchite capillaire ont fait mourir 8 enfants sur 11 atteints. L'athrepsie et la faiblesse congénitale ont donné 14 morts : la plupart des nourrissons qui y ont succombé étaient déjà presque mourants quand ils ont été placés en nourrice ; le plus jeune d'entre eux mourait à l'âge d'un jour, les plus âgés à quarante-neuf jours, et cinq mois.

### DES CAUSES GÉNÉRALES DE LA MORTALITÉ.

TABLEAU VI

**Causes de la mortalité.**

| MALADIES. | ANNÉE 1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 | 1895 | 1896 | 1897 | TOTAUX. | AGE. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Diarrhée verte | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 3 | » | 1 | 3 | 1 | 17 | 21 j., 1.2, 3, 4, 5, 7, 12 m. |
| Athrepsie et faiblesse congénitale | » | » | » | » | 3 | 3 | 1 | 3 | 1 | 3 | 14 | 1, 5, 8, 10, 15, 30, 42, 49 j., 5 mois. |
| Bronchopneumonie et bronchite capillaire. | 3 | 1 | 1 | » | » | 1 | 2 | » | » | » | 8 | 3, 10 j., 1, 2. 4, 11, 13 m. |
| Méningite | » | » | 1 | » | » | » | » | 2 | » | 2 | 5 | 35 jours, 2, 7 mois. |
| Convulsions | 2 | » | » | 1 | » | » | 1 | 1 | » | » | 5 | 20 jours, 2, 3, 4, 7, 8 m. |
| Epilepsie | » | » | » | » | » | 1 | 1 | » | » | » | 2 | 1, 8 mois. |
| Rougeole | » | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 13 mois. |
| Ictère | » | » | » | » | 1 | » | » | » | » | » | 1 | 2 — |
| Spina bifida | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 7 — |
| Bec-de-lièvre | » | 1 | » | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 15 jours. |
| Mort subite | » | » | » | » | » | » | » | 1 | » | » | 1 | 6 mois. |
| | 7 | 4 | 4 | 3 | 7 | 8 | 5 | 8 | 4 | 6 | 56 | |

Nous indiquons, dans le tableau des causes de la mortalité, l'âge des enfants qui sont morts. De la naissance jusqu'à deux mois, les enfants ont succombé en plus grand nombre qu'au-dessus de deux mois. Cela est dû à ce que beaucoup d'enfants sont placés en nourrice quand ils sont déjà dans de mauvaises conditions ; il en est qui meurent le jour même ou le lendemain de leur arrivée.

17 cas de diarrhée verte ont été mortels chez des enfants de vingt et un jours à douze mois ; dans 3 cas, il existait en même temps du muguet confluent, et deux enfants descendaient de parents tuberculeux.

L'athrepsie et la faiblesse congénitale ont fait mourir quatorze enfants âgés d'un jour à cinq mois. L'un d'entre eux, âgé de dix jours, avait de l'ophtalmie purulente et eut de la fonte purulente d'un œil. Quelques cas de méningite tuberculeuse se sont produits chez des enfants dont le père ou la mère étaient tuberculeux. Quelques enfants sont morts d'épilepsie et provenaient de parents et de grands-parents épileptiques.

Un seul cas de rougeole à forme hyperthermique a été mortel sur vingt-deux.

Un enfant hydrocéphale et atteint de spina bifida est mort à l'âge de sept mois.

Un enfant atteint de bec-de-lièvre total avec fissure de la voûte palatine, avec sécrétions sanieuses fétides, est mort à l'âge de quinze jours.

Nous avons enfin observé une mort subite chez un enfant, le jour même où il fut vacciné, deux heures après avoir subi cette petite opération (nous avons envoyé cette observation à l'Académie de médecine, et elle a été rapportée entièrement dans le rapport général sur les vaccinations pendant l'année 1896).

TABLEAU VII

**Causes pour lesquelles les enfants ont cessé d'être soumis à la surveillance.**

| CAUSES. | 1888 | 1889 | 1890 | 1891 | 1892 | 1893 | 1894 | 1895 | 1896 | 1897 | TOTAUX. | NOURRICES. Années. | NOURRICES. Nombre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Limite d'âge | 9 | 7 | 7 | 11 | 9 | 7 | 6 | 5 | 2 | 6 | 69 | 1888 | 45 |
| Décédés | 7 | 4 | 4 | 3 | 7 | 8 | 5 | 8 | 4 | 6 | 56 | 1889 | 43 |
| Repris sur notre demande | 3 | 3 | 1 | » | » | 2 | » | » | » | » | 9 | 1890 | 46 |
| — sans cause | 3 | 3 | 5 | 4 | 8 | 10 | 2 | 2 | » | » | 37 | 1891 | 49 |
| — pour cause de gêne pour payer les gages | » | » | 3 | 3 | » | » | » | » | » | » | 6 | 1892<br>1893 | 54<br>50 |
| — pour cause de cessation d'allaitement | » | » | » | » | » | 1 | » | » | » | » | 1 | 1894<br>1896 | 45<br>37 |
| — pour cause de maladie | » | » | » | » | » | » | » | 1 | 1 | 2 | 4 | 1896 | 26 |
| Rendus à la famille pour non-paiement des gages | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 | » | 3 | 2 | » | 1 | 16 | 1897 | 39 |
| Contrat expiré | 5 | 2 | 5 | 7 | 6 | 1 | 8 | 11 | 3 | 10 | 58 | | |
| A quitté le pays avec la nourrice. | » | » | » | » | » | » | 1 | » | 1 | » | 2 | | |
| Restaient au 31 décembre | 21 | 26 | 23 | 22 | 26 | 26 | 24 | 10 | 17 | 16 | 211 | | |
| | 50 | 46 | 49 | 52 | 60 | 55 | 49 | 39 | 28 | 41 | 469 | | 434 |

Nous avons déjà fait remarquer qu'un grand nombre de nourrissons ne restaient que peu de temps en nourrice. Rares

aussi sont ceux qui restent deux ans, c'est-à-dire qui atteignent la limite d'âge ou tout le temps pendant lequel ils sont soumis à la surveillance établie par la loi de la protection des enfants du premier âge ; 69 nourrissons seulement sur 469 ont atteint cette limite, soit 14 p. 100.

Différentes raisons peuvent être invoquées pour expliquer ce fait : un certain nombre de nourrissons ne sont placés que pour un temps déterminé, le plus souvent un an ou dix-huit mois, et sont rendus aux familles à l'expiration du contrat (58). D'autres enfants sont repris sans cause (37) bien avouée par la nourrice ou les parents : nous croyons plutôt qu'il faut accuser les exigences réciproques de la nourrice et des parents des nourrissons ; 7,88 p. 100 des enfants ont ainsi été repris en dix ans. Neuf nourrissons ont été repris sur notre demande, soit 1,93 p. 100, parce que les soins des nourrices laissaient à désirer, ou encore par suite d'un mauvais état général. Deux enfants ont été rendus pour cause de maladie, un par suite de cessation d'allaitement au sein, la nourrice n'ayant plus de lait.

La gêne des parents pour payer les gages promis aux nourrices a fait retirer 6 nourrissons. Enfin 16 nourrissons, soit 3,41 p. 100, ont été rendus aux familles qui ne payaient pas, depuis deux, quatre, six et même huit mois, les gages des nourrices.

Les nourrices sont généralement bonnes et dévouées; peu d'entre elles s'exposent aux reproches, et celles que nous avons fait poursuivre sont des nourrrices n'habitant pas notre région, et auxquelles les nourrissons avaient été retirés pour être placés dans notre circonscription. D'ailleurs, la plupart des nourrices que nous surveillons sont déjà d'un certain âge, et ce sont presque toujours les mêmes personnes qui ont des nourrissons. 434 nourrices ont élevé les 469 nourrissons qui leur ont été confiés, mais la plupart d'entre elles ont élevé cinq, dix, vingt et même plus de trente nourrissons, de sorte que, sur 434 nourrices, il n'y a eu en réalité, pendant dix ans, que 80 personnes qui ont été nourrices. Douze d'entre elles ont obtenu des récompenses de la Société protectrice de l'enfance de Paris, récompenses variant de 30 à 50 francs, et d'autres récompenses du département de l'Oise, de 20 à 50 francs, soit en tout 1 000 francs ; en outre, deux nourrices ont obtenu une mention du Ministère de l'intérieur.

Les honoraires pour soins donnés aux nourrissons malades sont rarement perçus : il y a là un *desideratum* qui nuit aux intérêts du médecin.

Les enfants que nous avons surveillés sont placés dans différentes communes, et, pour accomplir nos visites, nous avons dû parcourir une moyenne de 10680 kilomètres en dix ans.

Les mairies nous avisent régulièrement du placement des enfants, mais nous laissent ignorer leur départ. C'est là une chose fâcheuse, car il nous est arrivé plusieurs fois de faire 20 kilomètres, aller et retour compris, afin de voir un enfant dont nous constations le départ, et pour lequel nous n'avions pas le droit de réclamer la modique somme de 1 fr. 50 allouée par visite aux médecins de l'Inspection des enfants du premier âge, quand les nourrissons sont placés hors de leur résidence.

### VACCINATIONS

Aucune résistance n'est faite pour la vaccination des enfants ; mais les parents n'acceptent pas toujours de la laisser pratiquer dans les délais prescrits par les règlements, c'est-à-dire dans les trois mois à partir du placement. Quoi qu'il en soit, à la fin de chaque année, il ne reste que très peu d'enfants non vaccinés, et ce sont généralement les plus récemment mis en nourrice.

TABLEAU VIII

**Chiffre des vaccinations pratiquées chaque année.**

| ANNÉES. | NOMBRE D'ENFANTS placés en nourrice. | RESTAIENT A VACCINER à la fin de l'année. | VACCINÉS dans l'année. |
|---|---|---|---|
| 1887........ | » | 2 | » |
| 1888........ | 25 | 2 | 25 |
| 1889........ | 25 | 8 | 19 |
| 1890........ | 23 | 3 | 28 |
| 1891........ | 29 | 3 | 29 |
| 1892........ | 38 | 3 | 38 |
| 1893........ | 29 | 5 | 27 |
| 1894........ | 26 | 4 | 27 |
| 1895........ | 16 | 1 | 19 |
| 1896........ | 18 | 7 | 12 |
| 1897........ | 23 | 7 | 23 |

# III

## LA FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ LES ENFANTS

### DANS LES PAYS CHAUDS (72 CAS).

**Par le Dr F. SBRANA, de Monastir (Tunisie).**

### I

Aucun des habitants de Monastir ne se souvient d'avoir vu jamais un aussi grand nombre d'enfants atteints de fièvre typhoïde, ou *slima* (fièvre maligne), comme disent les Arabes. Pour expliquer, dans cette période estivo-automnale, un pareil développement de fièvres frappant de préférence les enfants (plus de 75 p. 100 du total des malades), il faut admettre l'intervention de quelque cause exceptionnelle. Car, s'il est vrai que, dans cette localité, comme d'ailleurs dans une grande partie de la Tunisie, la fièvre typhoïde est endémo-épidémique, cependant depuis les longues années que j'y exerce, je n'avais jamais observé une épidémie aussi grave.

Pourquoi, cette fois, à Monastir, les enfants ont-ils été atteints de préférence aux adultes (1)? Et ce fait est hors de doute, j'ai pu le constater dans deux familles, pour ne pas parler des autres. Dans la même maison, j'ai vu, dans l'espace d'un mois, quatre enfants tombés malades l'un après l'autre ; puis trois enfants d'une autre famille pris à plus long intervalle. Or, dans ces deux familles, tous les adultes restèrent indemnes. Comment expliquer cela? Admettons que l'enfant est très sensible au virus typhique, admettons encore que les enfants ont l'habitude de boire ce qui leur tombe sous la main, sans avoir cure de la qualité de l'eau, de manger des fruits malpropres; mais, dans un pays comme celui-ci, où l'hygiène publique laisse beaucoup à désirer, où il n'existe pas d'eau potable d'aqueduc ou de source, où la population tout

(1) La même particularité a été relevée en 1884, à Genève par Dunant, à Kiel par Starck, à Nancy en 1894 par Haushalter (petite épidémie de fièvre typhoïde. *Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1894). Il m'est revenu que, dans les mêmes mois, à Menzel, près de Gabès, dans une grave épidémie de fièvre typhoïde, le plus fort contingent de malades a été fourni par les enfants.

entière est obligée de se servir d'eau de citerne et de puits, mal captée et plus mal protégée, je ne comprends pas pourquoi la fièvre a sévi plus sévèrement cette année que les autres années et pourquoi elle a réservé ses coups pour les petits enfants. Il y a quelques années, j'ai été témoin d'une petite épidémie où la coïncidence d'un fait capital m'a frappé : il y a quatre ans, on réparait l'égout d'une rue de la ville, et dans cette rue un grand nombre d'habitants furent atteints de fièvre typhoïde. Eh bien ! depuis l'année dernière, on a entrepris la construction d'une canalisation moderne de la ville, avec suppression de l'ancienne tout à fait primitive et qui datait de plus de cinquante ans. On peut aisément imaginer l'état des fosses d'aisances et des fuites mises au jour.

Je crois donc que ces grands travaux et l'ouverture des fosses d'aisances, avec les infiltrations inévitables et la pollution des eaux, ont joué un rôle dans l'épidémie en question ; mais si ces circonstances rendent compte de la gravité plus grande de l'épidémie récente, elles n'expliquent pas pourquoi les enfants ont payé un tribut plus lourd que les adultes à cette épidémie. Dans tous les cas, le fait, pour inexpliqué qu'il soit, est à retenir.

## II

La fièvre typhoïde de ce pays diffère nettement par certains caractères de celle qu'on observe en Europe. Chez les enfants la période fébrile est variable et les courbes sont très irrégulières. Dans l'épidémie actuelle, les prodromes ont ordinairement consisté en anorexie, céphalalgie, vomissements. Dans les premiers jours, l'épistaxis a été souvent observée (50 p. 100), puis la constipation et le vomissement. La langue était saburrale dès le début dans plus des deux tiers des cas ; dans quelques cas, elle était rouge avec des aphtes à sa base. Les fuliginosités de la bouche et des narines n'étaient pas très marquées, même dans les cas graves et compliqués.

La diarrhée, rare au début, devenait plus fréquente dans le cours de la maladie ; parfois elle manquait entièrement. Le gargouillement de la fosse iliaque était rare ; il était absent au-dessous de trois ans. Les taches rosées lenticulaires n'ont été notées que dans le tiers des cas. Mais un symptôme qui n'a jamais manqué, c'est la splénomégalie, déjà appréciable vers le cinquième ou sixième jour de la fièvre ; chez les petits

malades, on sentait la rate sous les fausses côtes qu'elle débordait en avant, entre la ligne mamillaire et la ligne axillaire gauche. La palpation était douloureuse. Les enfants ont bien supporté les hautes températures ; je n'ai pas noté d'ailleurs plus de 40°,5. Chez les filles, les symptômes nerveux ont été plus accusés que chez les garçons. Le délire a été rare, fréquente a été l'aphasie, surtout dans les cas compliqués d'accidents méningitiques. Quoique j'aie vu souvent, chez les malades âgés de plus de quinze ans, l'hémorragie intestinale, je ne l'ai pas rencontrée une seule fois dans la dernière épidémie. La défervescence s'est toujours faite en lysis. Elle a été quelquefois marquée par de grandes oscillations ou par de l'hypothermie (36°, 36°,5). Dans quatre cas, j'ai noté une desquamation furfuracée.

Sur les 72 enfants observés, aucun n'avait moins d'un an, le plus jeune était âgé de seize mois, la plupart étaient entre trois et huit ans. Les garçons furent plus atteints que les filles, les indigènes plus que les Européens, et parmi les indigènes, les Israélites proportionnellement plus que les Arabes.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Arabes | 33 cas | avec 4 | morts. |
| Israélites | 32 — | — 2 | — |
| Européens | 7 — | — 2 | — |
| Total | 72 — | — 8 | — |

Ce qui donne une mortalité de 11,1 p. 100, chiffre assez élevé, comme on voit ; mais il faut noter que près de la moitié des malades étaient fils d'Arabes, rarement visités pendant leur maladie, et par suite mal surveillés au point de vue du régime alimentaire, dont les Arabes ne savent pas apprécier l'importance capitale dans la fièvre typhoïde (1).

## III

La condition sociale et le genre de vie ne me semblent pas avoir eu une grande importance sur la propagation de la maladie chez les enfants. En effet, s'il est vrai que les musulmans laissent un peu à désirer pour les soins hygiéniques, comme la plupart d'ailleurs des israélites, il n'en est pas moins vrai que dans beaucoup de familles arabes et israélites de condition sociale élevée et habituées au genre de vie euro-

(1) En effet, j'ai la conviction que, chez les enfants, le meilleur traitement de la fièvre typhoïde est le suivant: beaucoup d'eau, beaucoup d'air, beaucoup de lait.

péen, j'ai eu à constater divers cas de contagion dans la même famille.

La durée de la maladie a varié entre douze jours et un mois. Il est à noter que, comme dans toutes les autres maladies épidémiques, les cas les plus courts et les plus bénins s'observaient à la fin de l'épidémie. J'ai compté six réinfections (rechutes) ; dans un cas, après douze jours d'apyrexie, il y eut une nouvelle ascension thermique et la deuxième atteinte dura dix-sept jours, tandis que la première avait duré vingt-trois jours ; dans les autres cas, la période intercalaire apyrétique fut d'une semaine environ et la durée de la rechute égale à celle de la première atteinte.

J'ai distingué trois séries de cas : bénins, graves, compliqués. Dans tous ces cas, j'ai institué le séro-diagnostic de Widal. Dans ce but, je pus me procurer à plusieurs reprises des tubes de cultures éberthiennes (*Chaix*, Paris), et la réaction agglutinante a été, sauf de rares exceptions, toujours positive. Un cas typique, chez un homme de vingt et un ans, venu de Djerba, avec entérorrhagie, présenta une agglutination des plus nettes ; j'eus ainsi un terme de comparaison pour le séro-diagnostic chez les enfants. Chez eux, quelquefois, le phénomène fut lent à se produire, surtout dans les cas bénins.

Le distingué Dr Loir, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, m'a déclaré que le séro-diagnostic, employé par lui dans les fièvres typhoïdes tunisiennes, lui avait toujours répondu d'une façon positive.

Parmi les complications, je relèverai :

Trois *méningites* et plusieurs cas compliqués de phénomènes méningitiques ;

Deux *parotidites suppurées* chez des enfants de moins de deux ans ;

Une *péritonite* par perforation chez une fillette de dix ans ;

Une *pleurésie purulente* chez une fille de huit ans ;

Cinq *aphasies* complètes et temporaires ayant duré jusqu'à trois semaines ;

Une *dilatation de l'estomac* pendant la convalescence ;

Une *orchite* gauche pendant la convalescence chez un enfant de neuf ans, avec poussée fébrile pendant quatre jours et résolution le dixième jour.

## IV

Je dirai quelques mots des complications méningitiques et de la pleurésie purulente.

Deux cas de méningite typhoïdique, terminés par la mort, l'un au treizième jour, l'autre au dixième. Il s'agissait de deux filles européennes, l'une de quatre ans et demi, l'autre de huit ans. Dès les premiers jours, taches rosées, tuméfaction de la rate, fuliginosités de la bouche et des narines. Pas de vomissements au début, constipation. Chez l'une, aphasie complète à partir du sixième jour; vers les neuvième et dixième jours, vomissements répétés; la température, qui s'était maintenue autour de 39 et 40°, s'abaisse et devient irrégulière ; puis convulsions générales, grincements de dents, pouls irrégulier, mydriase, strabisme, coma, mort.

Ici, il s'agissait bien évidemment d'une localisation méningée du bacille d'Eberth (1).

Ces deux cas, comme d'autres observés par moi, ont beaucoup d'analogie avec la méningite cérébro-spinale ; mais, outre l'absence de vésicules herpétiques labiales, ils en différaient par l'hypertrophie de la rate, commune à tous les cas dénués de complications méningées, observés par moi dans cette épidémie.

Dans d'autres cas, j'ai observé des accidents méningitiques moins graves, tels que : dysphagie, convulsions partielles, aphasie, inégalité pupillaire, sans vomissements ni strabisme. Dans tous ces cas, j'ai pu noter un certain abaissement de température, avec irrégularités, puis ascension nouvelle quand les accidents méningés et de stase cérébrale disparaissaient. Parmi ces cas, je citerai le suivant, qui, comme complication ultime, présenta une pleurésie purulente.

A. B..., fille de huit ans, israélite, au seizième jour d'une infection typhoïdique (elle était tombée malade en même temps qu'un frère de quatre ans), présenta des phénomènes méningitiques inquiétants : convulsions générales, grincement des dents, dilatation et inégalité des pupilles, dysphagie, irrégularités du pouls. En même temps la température, de 39 et 40°, s'était abaissée à 37,°5. Phénomène intéressant : aphasie dès le sixième jour de la maladie. Raies méningitiques. Le diagnostic de fièvre typhoïde avait été confirmé par la réaction de Widal. Ces symptômes durèrent quinze jours ; l'alimentation par la bouche étant impossible pen-

(1) Tictine, Contribution à l'étude des méningites produites par les bacilles de la fièvre typhoïde. *Arch. de méd. expér.*, 1891. Comme complication rare, j'ajouterai une périostite suppurée de la sixième côte gauche, chez une femme de trente ans, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

**dant ce temps à cause de la dysphagie et du trismus (1), j'eus recours avec succès aux lavements alimentaires de Leube, portés très loin dans l'intestin avec une sonde de Nélaton, suivant le procédé indiqué par le professeur Queirolo pour l'alimentation des typhoïdiques (2). Vers le trente-cinquième jour, diminution des symptômes méningés, reprise de la fièvre qui s'élève l'après-midi à 39°,3, avec toux légère et accélération de la respiration (55 à la minute). L'enfant se remet à parler, scandant les syllabes ; elle recommence à prendre quelques aliments par la bouche. L'examen de la poitrine, dix jours avant, avait été négatif. Maintenant on trouve les signes d'un épanchement à gauche. Une ponction exploratrice donne un liquide opalescent qui montre des globules de pus à l'examen microscopique. Signes physiques : matité absolue, rougeur de la paroi thoracique, faisant présumer la purulence. J'ai vu la malade en consultation avec mon collègue de passage, le Dr Gnecco, qui partagea mon avis de donner issue au pus, foyer localisé de l'infection générale ; d'autant plus qu'il y avait des symptômes inquiétants (orthopnée, commencement d'asphyxie par compression du cœur). Séance tenante, nous pratiquons l'aspiration avec l'appareil Potain, et nous retirons un demi-litre de pus épais, mais nous ne pouvons aller plus loin à cause de la densité de l'épanchement. Le soulagement fut notable, mais l'état général ne changea pas et l'alimentation ne devint pas meilleure. Aussi, deux jours plus tard, assisté encore du Dr Gnecco, je fis la pleurotomie dans le neuvième espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure, sans résection costale, avec double drain (3). Il sortit une grande quantité de pus ; le lendemain, plus de fièvre, réveil de l'appétit ; et il était temps, car l'enfant était dans un tel état de dénutrition que je ne sais comment elle a pu supporter l'acte opératoire sans shock. Les forces revinrent rapidement et la malade profita d'un séjour à la campagne. A la fin de la première semaine déjà, l'expansion pulmonaire était revenue presque complètement, le nombre des respirations était réduit d'une façon notable. Au vingtième jour, suppression du drainage, la plaie est cicatrisée, et aujourd'hui la guérison est parfaite. Pendant la convalescence, qui fut très longue, l'enfant souffrit d'une énorme ectasie gastrique, dernier vestige de l'infection typhoïdique.**

Pour ce qui est de l'intervention opératoire (pleurotomie), je trouve très judicieux, dans cette forme de pleurésie purulente post-typhoïdique, le conseil de Ch. Achard d'attendre que l'infection ait cessé d'être générale, comme dans le cas précédent, où d'ailleurs l'opération s'imposait par suite des accès asphyxiques qui menaçaient la petite malade.

(1) Étonnante est la résistance des enfants ; j'ai vu de petits Arabes rester vingt jours ne buvant que de l'eau fraîche.

(2) *L'alimentazione nella f. tifoide*. Comm. du prof. Queirolo (de Pise) au 8e Congrès italien tenu à Naples en octobre 1897.

(3) Ch. Achard, Pleurésies typhoïdiques. *Semaine médicale*, 1898.

## RECUEIL DE FAITS

### SCORBUT INFANTILE AVEC HÉMATOME FÉMORAL

CHEZ UN GARÇON DE TREIZE MOIS

GUÉRISON RAPIDE PAR LE CHANGEMENT DE RÉGIME

Par le Dr J. COMBY.

L... (Maurice), âgé de treize mois, nous est présenté à la consultation le 25 mai 1898, avec le diagnostic de « *rhumatisme articulaire aigu* ».

La mère me montre plusieurs ordonnances à base de salicylate de soude. Ce médicament n'ayant eu aucun effet, on vient, sur le conseil même du médecin traitant, nous demander notre avis à l'hôpital. Avant tout examen de l'enfant, je déclare qu'il ne saurait être question de rhumatisme articulaire. Cette affection est exceptionnelle dans la première enfance, et, si elle avait existé, on ne s'expliquerait pas l'inefficacité du salicylate de soude.

Comme antécédents héréditaires, rien de notable ; le père, âgé de trente ans, est sain; la mère, âgée de vingt-six ans, est un peu anémique. Elle n'a pas eu d'autre enfant, pas de fausse couche. Le petit malade est né à terme, il a été nourri au biberon ; première dent à onze mois, l'enfant ne peut marcher; légers indices de rachitisme.

Depuis un mois, gonflement de l'extrémité inférieure du fémur gauche; ce gonflement, très notable, est dur, douloureux, il n'atteint pas l'articulation, quoiqu'il en soit très proche, les mouvements du genou sont libres. Pas de crépitation, pas de mobilité anormale; il est évident que nous sommes en présence d'un hématome sous-périosté. Cette tuméfaction se serait déclarée sans cause apparente, sans coup, ni chute, ni froissement. L'enfant accuse aussi des douleurs dans le membre inférieur droit; mais, à ce niveau, on ne saisit pas de tuméfaction.

Pensant à un hématome sous-périosté survenu spontanément chez un enfant mal nourri, je porte immédiatement mon attention sur les gencives; je trouve autour des dents (l'enfant a quatre incisives), une tuméfaction notable des gencives, avec ecchymoses et saignement assez abondant. Ces hémorragies gingivales ont été remarquées par la mère.

Il y a là un état légèrement fongueux avec vascularisation excessive et fragilité des capillaires qui fait penser au scorbut.

Cependant l'enfant est assez bien développé, joufflu, coloré, nullement cachectique, il a l'aspect des rachitiques florides que l'on rencontre quelquefois.

**D'où venait le scorbut chez cet enfant?**

**La mère nous apprend que, depuis l'âge de cinq mois, elle ne donne pas autre chose que du *lait de Gaertner*, ou *lait maternisé*, c'est-à-dire du lait stérilisé à haute température après avoir été décaséiné, étendu d'eau, sucré, etc.**

**L'enfant prenait, en quatre ou cinq fois, 1320 grammes de ce lait tous les jours. Impossible d'incriminer autre chose, le *lait maternisé* étant le seul aliment utilisé depuis huit mois.**

**Prescription. — Cesser le lait stérilisé, le remplacer par du lait frais, cru ou bouilli; donner tous les jours trois cuillerées à café de purée de pommes de terre (une toutes les 4 heures), et 3 cuillerées à café de jus d'orange intercalées avec les précédentes; emplâtre de Vigo sur la tumeur fémorale.**

**L'enfant est ramené le 31 mai après huit jours de traitement; déjà le résultat est manifeste; la tuméfaction fémorale a diminué des trois quarts, il n'y a plus d'hémorragies gingivales. Je fais continuer la diète précédente.**

**Le 7 juin, l'enfant est revu dans un état de guérison absolue; plus d'hématome, plus de gingivite.**

En présence d'un fait aussi probant, venant s'ajouter à ceux qui ont été publiés en Angleterre (Barlow), en Amérique (Northrup), en France (Moizard), comment mettre en doute l'existence du *scorbut infantile*? Un enfant en bas âge, au lieu d'être nourri avec du lait féminin ou du lait de vache frais, est nourri avec des aliments de conserve, en boîte ou en flacon, préparés depuis plus ou moins longtemps, stérilisés à une haute température. D'abord il semble prospérer, puis un jour il est saturé et intoxiqué par cette alimentation artificielle, il devient plus ou moins rachitique, il a des douleurs dans les membres inférieurs, il présente des gonflements osseux (hématomes), des saignements aux gencives (quand il a des dents); en un mot, il est scorbutique; qui pourrait s'en étonner? Et ce qui prouve bien qu'il est scorbutique, c'est que le retour aux aliments frais amène rapidement la guérison.

(Consulter, sur cette question du *scorbut infantile*, le n° 3 des *Archives de médecine des enfants*, année 1898, p. 180 et 181.)

---

## REVUE GÉNÉRALE

---

### SCORBUT INFANTILE (1).

La question du scorbut, chez les enfants en bas âge, divise les médecins. Les uns, comme Barlow et la plupart des auteurs anglo-américains, n'hésitent pas à assimiler complètement le scorbut des nourrissons au scorbut des adultes.

Les autres, comme certains médecins allemands et français, se refusent à cette assimilation, et confondent la *maladie de Barlow* dans le rachitisme (*rachitisme aigu*, *rachitisme hémorragique*, *hématome sous-périosté chez les rachitiques*, etc.).

La Société américaine de pédiatrie, dans l'espoir sans doute de faire cesser les divergences d'opinion à ce sujet, a voulu faire une enquête aussi étendue que possible, et les résultats qui en découlent méritent assurément d'attirer l'attention (*Archives of Pediatrics*, juillet 1898).

Un rapport a été adressé à la dixième session de la Société, tenue à Cincinnati le 2 juin 1898, par MM. J. P. Crozer Griffith (Philadelphie), Charles G. Jennings (Detroit), John Lovett Morse (Boston), parfaitement qualifiés pour mener à bien le travail de recensement et de mise au point dont on les avait chargés. Voici le résumé des réponses adressées par les différents médecins des États-Unis au questionnaire très complet envoyé par la commission d'enquête.

*Race.* — La race des malades est notée dans 372 cas : 367 blancs, 4 noirs, 1 Chinois.

*Sexe.* — Sur 372 cas, il y a 189 garçons (51 p. 100) et 183 filles (49 p. 100) ; ce qui ne dénote aucune prédominance sexuelle.

*Age.* — Sur 359 réponses positives, on trouve : à six mois et au-dessous (1 cas à trois semaines), 34 cas ; de six à douze mois, 223 ; de douze à vingt-quatre mois, 94 ; de deux à neuf ans, 8. C'est surtout entre sept et quatorze mois que la maladie se développe.

(1) Consultez sur cette question les *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 180, 181, 567.

*Position sociale.* — Sur 379 cas, 83 p. 100 se sont présentés dans la pratique privée, et 17 p. 100 seulement à l'hôpital. La maladie se rencontre plus fréquemment chez les classes riches ou aisées. Dans 303 cas, les conditions de milieu étaient bonnes, parfois très bonnes ; dans 5 cas, elles étaient douteuses ; dans 40 cas, mauvaises. L'influence des conditions hygiéniques extérieures est donc très limitée.

*Santé antérieure.* — Sur 285 cas, il est noté que, 167 fois, l'état de santé antérieure était bon ; dans 118 cas, les enfants avaient souffert de diverses maladies (bronchite, diarrhée, indigestions, rougeole, pneumonie, convulsions, etc.). Les troubles digestifs ont été prépondérants.

Un enfant, observé par le Dr E. Holt, a présenté deux attaques de scorbut, l'une à quatre mois, l'autre à seize ; il mourut (alimentation avec des spécialités). Le scorbut s'est développé une fois chez un myxœdémateux (A. Caillé) de quatorze mois, à la suite du lait condensé. Guérison.

*Antécédents de famille.* — Dans 129 cas, bons renseignements ; dans 97 cas, rien ; dans 74 cas, on a noté le rhumatisme, la tuberculose, le nervosisme, la syphilis, la goutte, l'alcoolisme, etc.

*Régime.* — Le régime, pour la grande majorité des médecins, est le facteur principal. Dans 275 cas, la maladie est attribuée à une mauvaise alimentation ; dans 24 cas seulement, elle est imputée à d'autres causes. Dans 356 cas, la nature des aliments pris avant le scorbut est spécifiée.

Dans 12 cas, les enfants étaient au sein (10 fois exclusivement, 2 fois avec le lait cru ou stérilisé et amylacés). Dans 5 cas, ils étaient au lait cru. Dans 16 cas, ils étaient au lait pur (il n'est pas dit s'il était cru ou cuit) peptonisé ou avec féculents. Dans 107 cas, la nourriture principale était le lait stérilisé seul ou additionné d'autres aliments. Dans 20 cas, lait pasteurisé seul ou mélangé. Dans 14 cas, lait peptonisé. Dans 24 cas, amylacés non spécialisés. Dans 12 cas, nourriture solide. Dans 83 cas, spécialités. Dans 48 cas, lait malté. Dans 38 cas, lait condensé. Dans 34 cas, préparations diverses (Liebig, farine lactée, bouillons, etc.).

Au moins 60 fois sur 100, les malades avaient été nourris avec des spécialités.

*Symptômes.* — Sur 327 cas, on note comme premiers symptômes observés : 145 fois les douleurs, 42 fois les lésions des gencives, 36 fois les troubles de la motilité, 27 fois l'anémie, 22 fois les hémorragies cutanées, 16 fois les tuméfactions osseuses, 6 fois l'agitation, l'anorexie, 5 fois la faiblesse, 5 fois la diarrhée, 2 fois la constipation, 1 fois l'épistaxis, 1 fois la stomatorragie, 1 fois la rectorragie, 3 fois l'hématurie, 1 fois l'hématome de la langue, etc.

Les douleurs et difficultés dans les mouvements sont des symptômes proéminents ; la douleur était présente 314 fois, elle était

localisée 120 fois dans les jambes, 25 fois dans les bras et jambes, etc. Dans 91 cas, la douleur existait même au repos ; dans 134 cas, elle était absente dans cette condition. Les troubles de la motilité se présentent sous la forme de paralysie, de pseudo-paralysie, de difficulté à marcher ; ils dépendent sans doute de la douleur. On les a notés 319 fois. La rigidité est signalée comme présente 96 fois et absente 106 fois ; elle peut être due soit à la douleur, soit à la tuméfaction. Les troubles moteurs affectent surtout les jambes (159 fois), puis les bras et les jambes (55 fois), etc. Sur 205 cas où la position des jambes est notée, 17 fois elle est normale, 152 fois fléchie, 23 fois étendue.

La faiblesse du dos, signalée par Barlow, est présente dans 97 cas, absente dans 108.

La dépression du sternum est mentionnée dans 34 cas, déclarée absente dans 170 autres. Mais il n'est pas certain que ce ne soit pas une déformation rachitique. Tuméfaction au niveau ou près des jointures : genoux 73, chevilles 28, poignets 12, hanches 6, épaules 5, coudes 3. Diaphyses 179 : cuisses 59, jambes 72, bras et avant-bras 14. Tuméfaction dans les parties molles 97, sous le périoste 114, mixtes 16. Dans 69 cas les parties gonflées étaient en même temps rouges ; dans 121 cas la rougeur manquait. L'œdème est décrit dans 68 cas, déclaré absent dans 98 cas. La protrusion des yeux a été rencontrée 49 fois ; elle est déclarée absente dans 110 cas. **Gencives** : dans 16 cas, leur intégrité est signalée ; dans 313 elles sont trouvées malades, depuis un léger gonflement jusqu'aux fongosités et ulcérations. L'hémorragie gingivale est expressément notée 188 fois, l'ulcération 91 fois. Les dents étaient présentes 314 fois (87,5 p. 100) et absentes 45 fois (12,5 p. 100). Sur les 45 cas de scorbut affectant des bébés non pourvus de dents, on trouve que 21 respectaient les gencives, alors que 24 les intéressaient. Les hémorragies cutanées sont signalées dans 182 cas sur 353 : ecchymoses 99, purpura 83, pétéchies 37, éruption non spécifiée 13. Quant aux hémorragies des muqueuses, elles sont indiquées 164 fois sur 361 cas : bouche 93, nez 33, estomac 2, intestin 37. Les fractures, habituellement épiphysaires, sont notées 9 fois seulement ; dans 342 cas, elles sont déclarées absentes. Dans 93 cas, il est dit qu'il n'y avait pas de fièvre ; dans 182 cas, la fièvre est signalée (légère dans 116 cas, modérée dans 23, forte dans 8, irrégulière dans 6). En somme, symptôme inconstant et secondaire.

*Troubles digestifs :* selles régulières 74 fois, irrégulières 15, constipation 126, diarrhée 65, mélæna 12.

L'urine a été examinée 163 fois : albuminurie 33 fois, avec cylindres 13 fois. Hématurie 22 fois.

*Anémie et malnutrition :* anémie 254 fois (faible 66, modérée 32, marquée 109, non spécifiée 47). Le sang a été examiné 15 fois,

l'hémoglobine a été trouvée en déficit, le nombre des globules rouges étant presque toujours inférieur à la normale; dans 2 cas, cependant, ce nombre était normal, mais l'hémoglobine était en défaut de 35 et 50 p. 100. Leucocytose 5 fois, poikilocytose 2 fois. Amaigrissement 167 fois, mauvaise nutrition 178 fois.

*Rachitisme*. — Sur 340 cas, 152 fois il y avait des symptômes de rachitisme (45 p. 100); l'absence de rachitisme est signalée 55 fois sur 100. Le rachitisme a précédé le scorbut 50 fois, il a été simultané 14 fois, postérieur 2 fois. En somme, pas de relation de causalité, coïncidence fréquente à cause de la similitude des causes.

Au point de vue du diagnostic, la confusion avec le rhumatisme est indiquée surtout, puis avec le sarcome, la paralysie, etc.

Durée longue, maladie chronique (plusieurs semaines, parfois plusieurs mois). Après le traitement, durée courte, amélioration rapide de tous les symptômes.

*Traitement*. — Dans la plupart des cas (257 fois), la guérison a été obtenue par le changement de régime, l'usage de jus de viande, de sucs de fruits.

Voici les conclusions qu'on peut tirer au point de vue des causes et du traitement :

1° Le développement de la maladie succède à l'usage prolongé d'un mauvais régime alimentaire.

2° Certains régimes sont particulièrement redoutables (spécialités alimentaires pour les enfants).

3° Plus la nourriture artificielle s'éloigne de l'aliment naturel qui convient à l'enfant, plus le scorbut a chance de se produire.

*Cas mortels*. — On en a compté 29 sur 379 cas. Six autopsies détaillées doivent être retenues ; elles sont dues à MM. A. Caillé, E. Holt, Northrup, L. Starr, C. W. Townsend.

Elles signalent des hémorragies du péricarde, de la plèvre, du tissu sous-périostique, des fractures osseuses, etc., etc.

Le Dr A. Caillé tire de cet intéressant rapport les conclusions suivantes :

1° Le scorbut infantile semble résulter d'une auto-intoxication chronique par les ptomaïnes.

2° Il succède à l'usage prolongé d'aliments impropres et à des fermentations intestinales anormales.

3° Le lait bouilli, pasteurisé, stérilisé, n'est pas par lui-même la cause du scorbut

4° Le changement de nourriture, l'usage de suc de fruits sont les traitements les plus efficaces.

A la majorité de 18 voix contre 1, les conclusions du rapport ont été approuvées par la Société de pédiatrie américaine.

# ANALYSES

## PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

**Cas de scorbut infantile chez un enfant nourri avec du lait stérilisé à l'appareil Soxhlet**, par le Dr NETTER (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 4 novembre 1898). — Un enfant, né en octobre 1897, dans une famille aisée, est nourri au sein par sa mère pendant un mois, au lait maternisé pendant deux mois, puis au lait stérilisé par la méthode de Soxhlet. Au onzième mois, il se met à pâlir, devient apathique, remue difficilement les jambes.

Le 3 octobre, Netter note de la pâleur, un œdème dur des membres inférieurs, avec douleurs, un léger chapelet costal. Le 26 octobre, la pâleur est terreuse, les membres inférieurs sont en état de pseudo-paralysie; on voit deux saillies violettes au tibia gauche (hématomes sous-périostés); tuméfaction des gencives, saignements, ecchymoses aux malléoles. Reconnaissant la maladie de Barlow, l'auteur fait donner du jus d'orange et de viande crue, du lait simplement bouilli. Au bout de deux jours, amélioration; au bout de cinq jours, guérison. La radiographie ne montra rien d'anormal.

Netter conclut de ce fait, très analogue au cas publié plus haut, que l'usage du lait stérilisé à domicile peut amener, en dehors de toute espèce de faute d'alimentation, le développement du scorbut infantile.

**Convulsions du nouveau-né provoquées par l'alcoolisme de la nourrice**, par le Dr HENRI MEUNIER (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 avril 1898).

Un enfant de cinq semaines présente des convulsions depuis plusieurs jours. Un frère de seize mois, sevré, est beau, mais aurait eu des convulsions à douze mois, à l'occasion d'un trouble gastro-intestinal. Un cas d'aliénation mentale chez les ascendants. La mère a eu de l'albuminurie lors de la première grossesse. Couches faciles; poids du nouveau-né 3400 grammes, poids à cinq semaines 4600. Irritabilité depuis quelques jours, cris incessants. Il y a cinq jours, quelques spasmes de la face, puis convulsions se succédant rapidement à quelques heures d'intervalle. Température rectale 37°,2, selles normales, rien dans les viscères. Potion bromurée, 2 centigrammes de calomel; les convulsions persistent. Crâne bien conformé. Pouls régulier, 110. Le poids de l'enfant n'a pas diminué après cinq jours de convulsions, l'enfant n'ayant absorbé que le lait de sa nourrice, qui a vingt ans, et qui sort tous les jours seule pendant une

heure. Le jour des premières convulsions avec anurie passagère, la nourrice avait donné trois fois le sein à l'enfant sevré, et ce dernier eut aussi une anurie qui dura seize heures. M. Meunier soupçonne l'alcoolisme chez la nourrice, et, malgré l'absence de preuves, il la fait changer. Plus de convulsions. Quelques semaines après, la nourrice renvoyée, placée comme domestique chez de nouveaux maîtres, avait abusé de vin pur et de café ; on apprit ensuite qu'elle avait dérobé du vin lors des convulsions de son nourrisson.

Des faits analogues, en petit nombre, ont été rapportés par Vernay (*Lyon médical*, 1872), Charpentier (*Soc. protectrice de l'enfance*, 1873), Soltmann (*Handbuch de Gerhardt*). Dans les deux premiers cas, on avait noté, avant les convulsions, l'hyperexcitabilité du nourrisson, son embonpoint (graisse en excès). Donc les convulsions peuvent résulter de l'abus des boissons alcooliques fait par les nourrices. Ces convulsions sont précédées d'une période de nervosité, d'irritabilité, d'hyperesthésie. Elles ne diffèrent pas de l'éclampsie classique, et se répètent coup sur coup. Elles disparaissent par le changement de nourrice.

**Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de sa mère**, par le Dr Périer (*Annales de méd. et de chir. infantiles*, 15 juillet 1898).

Un enfant pesant à la naissance 4800 grammes, nourri au sein maternel et au lait stérilisé industriel, pesait 12 livres à cinq semaines ; une nuit, après une tetée, convulsions. Déjà l'enfant avait de l'insomnie, de l'agitation. Pas de fièvre. Les convulsions se succèdent très rapprochées. Pour y mettre un terme, on remplaça le sein de la mère par celui d'une nourrice. Guérison rapide. D'après l'auteur, la cause des convulsions est attribuable aux habitudes de la mère, qui, pour se fortifier et se donner du lait, prenait du vin de quinquina, du bordeaux, du champagne, etc.

**Alcoolisme chez l'enfant**, par le Dr Combe (*Annales de méd. et de chir. infantiles*, 15 mai 1898).

L'alcool, excitant du système nerveux, agit beaucoup plus vivement chez l'enfant que chez l'adulte. L'alcoolisme se rencontre à tout âge, même chez le nourrisson. L'alcool passe dans le lait des nourrices qui abusent des spiritueux. Certaines personnes donnent aux enfants pour les faire tenir en repos un *suçon* trempé dans le kirsch, le cognac, etc. D'autres abusent des grogs. L'intoxication aiguë se traduit par des convulsions. Un enfant de deux mois et demi, nourri au sein, est conduit à la clinique de Demme pour de l'agitation et des convulsions. La mère prenait par jour quatre petits verres d'eau-de-vie. Demme fait interrompre l'allaitement, les convulsions cessent. Il fait reprendre le sein, elles réapparaissent. Combe voit un enfant au sein ayant des convulsions périodiquement tous les lundis et tous les jeudis, lendemain des sorties de la nourrice qui profitait des deux heures qu'on lui donnait pour aller s'enivrer. On la surprend, elle supprime cette habitude, plus de convulsions. L'intoxication chronique peut être légère et peu frappante ; l'enfant est seulement agité, il dort mal, n'augmente pas. Le danger existe surtout quand on donne aux nourrices qui n'y sont pas habituées de grandes quantités de vin. Quand l'usage des boissons alcooliques est poussé jusqu'à l'abus, l'intoxication du nourrisson par le lait de sa nourrice peut être grave : maigreur, air souffreteux et vieillot, insomnie, cris, agitation, convulsions. Le Dr Combe conclut : 1° qu'une mère qui a l'habitude de boire un peu de vin peut continuer sans grand inconvénient ; 2° qu'une nourrice qui n'a pas l'habitude de boire du vin ne doit

pas recevoir de boissons alcooliques; 3° qu'une mère alcoolique ne doit pas nourrir son enfant. Plus tard, après le sevrage, on alcoolise l'enfant sous prétexte de le fortifier; on ne donne pas de vin pur, de vin de table, mais on n'hésite pas à donner un vin pharmaceutique beaucoup plus alcoolique (vin de quinquina, de kola, coca, vin ferrugineux). C'est l'alcoolisme thérapeutique dont les médecins sont souvent complices. L'alcoolisme aigu (ivresse) est léger ou grave; il peut être mortel. Le Dr Baer a vu mourir un enfant de trois ans et demi après l'ingestion de deux cuillerées à soupe d'eau-de-vie. Demme a vu 7 fois des enfants ivres morts conduits à l'hôpital; le plus jeune avait dix-huit mois. L'un mourut dans d'épouvantables convulsions. L'alcoolisme chronique se traduit comme chez l'adulte (tremblement des mains et de la langue, cirrhose du foie). L'enfant alcoolique ne se développe pas, il reste petit; il est excité, énervé, exubérant, il ne dort pas (nervosisme alcoolique). Les terreurs nocturnes, la chorée, l'épilepsie, le diabète, l'absence de mémoire peuvent résulter de l'alcoolisme. Le Dr Combe conclut: 1° que, chez les enfants nerveux ou énervés, et chez ceux dont le système nerveux (chorée, épilepsie) est atteint, l'abstinence totale de boissons alcooliques est nécessaire; 2° qu'il ne faut jamais donner de boissons alcooliques aux petits enfants, excepté dans certains cas de maladie et sur l'ordre du médecin; 3° que l'abstinence totale doit durer au minimum jusqu'à six ans; que de six à douze ans l'enfant ne doit boire que très peu de vin coupé d'eau (un fond de verre); de douze à dix-huit ans, très peu de vin pur, un tiers de verre; 4° chez les enfants plus âgés, dont l'éducation est difficile, qui sont distraits, peu appliqués, qui ont peu d'initiative et peu de mémoire, il est tout indiqué d'essayer l'abstinence.

L'alcoolisme héréditaire est un mal plus terrible encore. Les enfants nés de parents alcooliques sont anormaux, faibles de constitution, meurent prématurément, luttent mal contre les maladies. La moitié des enfants de Londres n'arrivent pas à trois ans. On voit des ivrognes dont tous les enfants meurent de convulsions. L'imbécillité, l'idiotie, l'épilepsie, l'éclampsie, la mélancolie, la dipsomanie, la manie suicide ou homicide se rencontrent fréquemment dans la descendance des alcooliques. La conception en état d'ivresse peut être suffisante pour transmettre les tares précédentes. « Ton père était ivre quand il t'a conçu », dit Diogène à un idiot. Même chez des individus habituellement sobres, l'état d'ivresse d'un des époux, au moment où ils donnent la vie à un enfant, peut avoir une influence désastreuse sur la destinée de leur descendant. L'alcoolisme aigu et l'alcoolisme chronique ont une influence désastreuse sur la progéniture.

**La peliosi reumatica** (La péliose rhumatismale), par le Dr C. Valvassori-Peroni (*La Pediatria*, juin 1898).

Dans ce travail, l'auteur traite de la pathogénie et rapporte un cas clinique avec néphrite toxique et indicanurie. Un petit garçon de cinq ans présente des taches purpuriques de grandeur variable, les unes petites et arrondies, les autres larges et ecchymotiques; en même temps, douleurs et gonflements articulaires. Le 29 octobre, on trouve 38°,2, 98 pulsations, un gonflement symétrique des poignets avec purpura. Urines contenant de l'albumine et de l'indican, avec cylindres hyalins et cellules épithéliales.

Diagnostic : péliose rhumatismale avec néphrite toxique.

Prescription : purgatif, bain de vapeur, diète lactée.

Amélioration rapide des douleurs, tuméfaction, ecchymoses, persis-

tance de l'albuminurie. Cinq jours après, vives douleurs abdominales, vomissements, constipation, pétéchies, hématurie abondante.

Prescription : antipyrine et hydrastis à petites doses.

Mais les crises douloureuses persistent ainsi que l'albuminurie et l'indicanurie. Alors on supprime le lait, on lui substitue le bouillon, les purées de légumes, les fruits cuits, sans aucun médicament, et tout va bien. Pour faire disparaître l'albuminurie, on fit des injections de pilocarpine (2 à 7 milligrammes par jour) : 14 en 40 jours. Guérison.

L'auteur conclut à l'origine gastro-intestinale des accidents ; il s'agit d'une véritable auto-intoxication; il faut partir de là pour faire une bonne thérapeutique.

**A case of purpura in an infant, probably the result of pneumococcus infection** (Cas de purpura chez un enfant, suite probable de pneumococcie), par le Dr John Lovett Morse (*Annals of Gynecology and Pediatry*, février 1898).

Fille de douze mois entrée le 30 septembre 1897 dans le service du Dr Mason, à Boston. Nourrie au sein, elle a mangé trop tôt ; diarrhée depuis le mois de juin, avec mucus, sang, amaigrissement rapide. Depuis, mélæna et taches de purpura. L'enfant a six dents; la fontanelle est ouverte et soulevée par des battements. Les gencives sont rouges et saignent facilement. Petites taches hémorragiques sur la langue. Pas de rachitisme. Pas de signes d'invagination, mélæna modéré. Pas d'hémorragie sous-périostée. Ecchymoses sur la tête, les bras, les jambes, le tronc, allant de la grandeur d'un pois à celle d'un sou. Hypothermie, extrémités froides, pouls faible, état critique. L'examen du sang montre: 4 392 000 hématies, 48 000 globules blancs, 55 p. 100 d'hémoglobine. Donc, légère anémie avec leucocytose. Mort le 2 octobre. L'autopsie, pratiquée par le Dr Strong, ne montre rien dans le cerveau, le cœur, les poumons, le foie, les reins, la rate. Au microscope, les reins sont atteints de dégénérescence granuleuse et hyaline. Taches de sang sur la muqueuse stomacale, congestion de la muqueuse du côlon avec fausses membranes (diplocoques). Ganglions mésentériques engorgés. Les cultures faites avec la rate montrèrent le colibacille; avec le sang et les reins, on trouva des pneumocoques. On fit alors le diagnostic de *côlite pseudo-membraneuse* avec *pneumonie généralisée*. La côlite a marqué le début, entraînant d'abord l'émaciation et le mélæna (pas de fièvre, ni tympanisme, ni douleur). Cette inflammation a ouvert la porte au pneumocoque, d'où probablement le purpura. Il est vraisemblable que beaucoup de cas de purpura, d'origine incertaine, relèvent d'une infection.

**Sull' etiologia et sulla patogenesi della porpora reumatoide** (Étiologie et pathogénie du purpura rhumatoïde), par le Dr G. Poppi (*Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, n° 4, 1898).

On peut distinguer deux classes de purpura suivant que la cause est *nerveuse* ou *toxi-infectieuse*. Mais à cette classification échappent certaines formes telles que : le purpura primitif, la maladie de Werlhof, le purpura rhumatoïde. L'auteur a recueilli trois observations à la clinique de M. Grancher suppléé par Marfan.

1° Garçon de huit ans, entré le 15 septembre 1897, allaitement mixte, rougeole, grippe suivie d'affaiblissement prolongé, diarrhée le 15 août avec mélæna, etc. On trouve, sur la peau des jambes et des bras, des taches purpuriques disposées symétriquement; le lendemain, œdème des avant-bras; le 17, purpura aux oreilles et sur la muqueuse des lèvres.

Le 18, plus d'œdème, troubles digestifs, langue sale, constipation, huile de ricin. Le 21, nouvelles taches purpuriques aux pieds, aux genoux, aux gencives. Le 24, diarrhée avec mélæna, nouvelle poussée purpurique. Puis les éruptions se font plus rares. Guérison le 1er novembre. Jamais de fièvre.

2° Garçon de sept ans et demi, entré à l'hôpital le 6 septembre 1897. Croup, rougeole, coqueluche à quatre ans. L'année suivante, première poussée de purpura qui dura un mois. Au mois d'août, malaise, constipation, anorexie. Le 3 septembre, purpura des jambes avec douleurs, sans fièvre. Puis le purpura s'étend à tout le corps, douleurs de ventre. Pâleur des muqueuses. Diète lactée, 30 centigrammes de calomel en une fois, puis 15 gouttes de perchlorure de fer, limonade tartrique, ergotine (1 gramme). Mélæna. Douleurs de ventre persistent. Le 10, nouvelles taches purpuriques, puis grandes taches comme des pièces de 5 francs, douleurs lombaires, articulaires, etc. Tout cela dure jusqu'à la fin de novembre.

3° Fille de treize ans et demi (père mort tuberculeux); rougeole à trois mois, toux en hiver, scarlatine à treize ans. Au commencement de novembre, chute avec frayeur; le lendemain, douleurs de ventre, douleurs articulaires, taches purpuriques aux jambes, les unes petites, les autres grandes. Revue à l'hôpital le 1er décembre, elle est dans un bon état général, mais elle présente un très grand nombre de taches purpuriques disposées symétriquement. Rien dans les urines, globules rouges suffisants (5 320 000), pas de leucocytose. Amélioration rapide, guérison et sortie le 10.

Le purpura rhumatoïde, d'après ces trois observations, se caractérise par les symptômes suivants : taches purpuriques, arthralgies avec plus ou moins d'œdème, douleurs gastro-intestinales. Il faut signaler la symétrie de l'éruption qui peut envahir les quatre membres et le tronc; les arthropathies commencent par les membres supérieurs et peuvent aussi se généraliser; les douleurs gastro-intestinales rappellent parfois les crises tabétiques, elles peuvent s'accompagner de vomissements, de diarrhée, de mélæna. Cette forme de purpura est sujette aux rechutes. Parfois fièvre légère. Cette forme est propre à l'enfance et à l'adolescence, elle est rarement hémorragique.

L'auteur passe en revue les opinions diverses qui ont été émises à ce sujet, depuis la *péliose rhumatismale* de Schönlein jusqu'à la doctrine *toxi-infectieuse* moderne à laquelle il se rallie. Il s'agit vraisemblablement d'une auto-intoxication d'origine intestinale. La toxine agirait en paralysant les fibres nerveuses terminales vaso-constrictives.

**Three cases of hœmarthrosis due to hœmophilia** (Trois cas d'hémarthrose dus à l'hémophilie), par A. Chaning Pearce (*British medical Journal*, 30 avril 1898).

*1er cas.* — Garçon de sept ans, coup sur le genou gauche le 29 août 1895; reçu une semaine plus tard avec l'articulation tendue et fluctuante, chaude mais peu douloureuse. C'était un enfant délicat, très anémique, avec veinosités sur les joues. Pouls petit et rapide, souffles anémiques au cœur et au cou, fièvre, insomnie. Une ponction aspiratrice donna du sang. Au bout de dix jours, la tuméfaction diminua, la fièvre tomba; six semaines après, état normal. La mère dit que l'enfant était sujet, depuis l'âge de deux ans, à des attaques rhumatismales; quand il se coupait, le sang coulait pendant une semaine. Son frère, âgé de dix-huit mois, a eu des épistaxis abondantes. Le 16 octobre, à la suite de

l'extraction de fragments dentaires, hémorragies gingivales. Gonflement du coude gauche, puis du coude droit une semaine plus tard. Un mois après, hémorragie considérable dans la région poplitée. En janvier 1896, hémarthrose du coude droit associée à une ecchymose cutanée du condyle interne.

*2e cas.* — Enfant de deux ans ayant eu à dix mois une tuméfaction du genou droit; dès cette époque, le moindre choc, la moindre pression déterminait des ecchymoses cutanées. Pas d'hémophilie dans la famille, grand-père maternel goutteux, mère un peu rhumatisante. En mai 1895, lésion de la muqueuse buccale ayant saigné pendant vingt-quatre heures, cautérisation au thermo. En septembre, épanchement dans le genou gauche. On donne du chlorure de calcium (3 grains — 18 centigrammes — trois fois par jour). Un mois plus tard, alors qu'il prenait encore ce médicament, hématome volumineux sur le genou droit. Le 8 janvier 1896, hématome colossal de la moitié droite de l'abdomen. Quinze jours après, coupure de deux doigts qui donna peu de sang (il prenait alors 5 grains — 30 centigrammes — trois fois par jour de chlorure de calcium).

*3e cas.* — Enfant de deux ans et trois mois, a été traité à vingt et un mois pour un hématome de la fesse; a toujours saigné facilement. Un frère de la mère a des épistaxis quand il se lave. En mai 1895, hématome frontal à rechutes. Pendant un mois, 3 grains trois fois par jour de chlorure de calcium, mais les saignements continuent. En août, gonflement d'un genou. En septembre, après un léger coup, le coude gauche se gonfla, avec ecchymose de la peau à ce niveau; guérison en six ou huit semaines. L'enfant a été perdu de vue.

Ces observations montrent que les hémarthroses ne sont pas rares chez les enfants; il est à remarquer que, dans tous ces cas, les mouvements des jointures affectées sont à peu près libres, ce qui est important pour le diagnostic. Le Dr A.-E. Wright a recommandé le chlorure de calcium qui a été prescrit à deux des malades cités plus haut; dans un cas, il a semblé très efficace. Mais on voit quelquefois sans aucun traitement des rémissions dans la marche des hémorragies de cette nature. Ces collections sanguines, quelque volumineuses qu'elles soient, sont bénignes et se dissipent sans suppuration.

**Ventilstenose entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach der Tracheotomie wegen Diphterie. Ihr Verhältniss zur Intubation und Serumtherapie** (Sténose produite par la saillie de la paroi antérieure de la trachée au-dessus de la canule après la trachéotomie. Ses rapports avec le tubage et la sérothérapie), par Bodea (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

Il s'agit dans ce travail de cas où il y avait au-dessus de la canule un repli de la paroi antérieure de la trachée, repli dirigé en arrière et en haut. Il était impossible d'enlever la canule. Les symptômes de cet accident sont de la dyspnée surtout expiratoire; l'inspiration est facile relativement à l'expiration qui repousse encore le repli en haut et en arrière. L'inspection de la trachée soit au laryngoscope, soit par la plaie, servira au diagnostic. Enfin, une sonde introduite par la plaie et dirigée en haut arrivera sur un obstacle, tandis que par le larynx elle passera facilement.

Pour éviter cet accident, on devra ne pas faire de trop petite incision trachéale; choisir de préférence la trachéotomie profonde; employer une bonne canule, n'ayant une courbure ni trop grande ni trop petite, et surtout l'enlever de bonne heure (au cinquième jour). Si on ne peut y arriver, on devra essayer tous les jours, et si on n'y est pas parvenu au dixième

jour, on devra s'aider du tubage. Il n'y a de contre-indications à cette manière d'agir que la prolongation du processus diphtérique, les récidives, une forte bronchite, la pneumonie et la pleurésie, la faiblesse du cœur, la périchondrite des cartilages du larynx, une infection fébrile grave.

Le tubage est un moyen excellent de traitement; il remet en place la paroi herniée de la trachée, puisqu'il procède de haut en bas.

**Zur Kenntniss der Gastro-enteritis im Saüglingsalter** (Contribution à l'étude de la gastro-entérite du nourrisson). (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

I. — *Einfluss von Alkaliznfuhr auf die Ammoniakausscheidung* (Influence de l'absorption de matières alcalines sur l'excrétion ammoniacale), par Hijmans van den Bergh. — L'auteur a observé un certain nombre d'enfants atteints de gastro-entérite et ayant dans l'urine une quantité de matière ammoniacale supérieure au taux normal. Ces enfants étaient examinés en dehors de toute complication fébrile. Ils avaient en circulation dans le sang une quantité exagérée de matière acide. L'administration de matières alcalines (2-5 grammes de bicarbonate de soude par jour) peut empêcher la formation exagérée d'acides du sang, ce qui vaut mieux que de chercher à les détruire une fois formés.

II. — *Respirationsstörungen* (Troubles respiratoires), par Czerny.

Des graphiques respiratoires pris chez des enfants qui meurent avec des troubles respiratoires au cours de gastro-entérite sont analogues à ceux que l'on obtient chez des lapins soumis à une intoxication par des matières acides. L'exagération de l'excrétion de matière ammoniacale chez ces nourrissons montre qu'il y a dans le sang des matières acides en trop grande quantité. Il est donc logique d'admettre que les troubles respiratoires observés dans ces conditions sont dus à l'intoxication acide. Cette dyspnée avec peu ou pas de lésions pulmonaires est bien remarquable, surtout comparée à des cas de lésions intenses du poumon ou de la plèvre sans dyspnée. Les enfants atteints de gastro-entérite peuvent présenter ces troubles, qu'ils soient nourris au sein ou avec du lait de vache. Le pronostic est toujours sérieux ; cependant la guérison peut survenir.

III. — *Saürebildung* (Formation d'acides), par Czerny et Keller.

Les auteurs se sont posé dans ce travail la question de savoir d'où viennent les acides. La graisse du lait, le sucre de lait et les corps albumineux contribuent à leur formation. Mais laquelle de ces trois parties du lait y contribue le plus? Pour cette étude, les auteurs ont choisi des enfants atteints de gastro-entérite chronique, mais ayant un état général assez bon. On leur donnait cinq repas en vingt-quatre heures, et, pour que les résultats fussent comparables, on faisait plusieurs recherches sur un même enfant. Ce qui eut le moins d'influence sur l'excrétion ammoniacale, ce fut le lait écrémé qui est une nourriture surtout albumineuse. Le sucre de lait eut aussi peu d'influence; mais ce qui en a beaucoup, c'est la graisse du lait. Il faut en effet tenir compte de ce que, chez ces enfants, le pouvoir d'oxydation a diminué.

**Ueber Ernährung im Kindlichen Alter jenseits der Saüglingsperiode** (Alimentation dans l'enfance après la période d'allaitement), par Steffen (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

Ce travail fait suite à un travail précédemment publié (*Ibid.*, Band XL) sur l'alimentation du nourrisson. A neuf mois, l'auteur recommande, en outre du lait, de la viande tendre et rôtie de veau, de poulet ou de pigeon, coupée en petits morceaux. Si au début l'enfant a de la peine à prendre

de la viande, on devra procéder progressivement. On pourra alterner de la viande chaude et de la viande froide, mais on devra éviter la viande crue, qui souvent n'est pas digérée et qui expose aux vers intestinaux. On peut ajouter à ce régime des œufs, du bouillon, si l'enfant les prend volontiers. Mais il faut absolument habituer l'enfant à la viande. On commencera par donner la moitié d'un jaune d'œuf, puis un entier; on le fera cuire deux à trois minutes avec un peu de sel. A la fin de la première année, on peut donner du pain, des pommes de terre, des soupes. Dans la seconde année, on pourra ajouter à un œuf la moitié d'un petit pain de gruau avec du beurre. Aux viandes, on pourra ajouter du filet et du rosbif, et on pourra donner aussi de la compote de prunes et de pommes. A mesure que l'enfant grandit, on peut varier son menu. On peut lui donner alors de la viande de porc, de mouton, du gibier, des légumes verts. A partir de quatre ans, on peut donner de tout, à condition que le régime carné prédomine. On devra exclure l'alcool, et le réserver pour les cas de maladie. On devra ne donner que peu de café et de thé. Le régime restera de même pour les années suivantes. Nous laissons à l'auteur la responsabilité de ce régime bizarre.

**Ist das Iod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse?** (L'iode est-il un élément constituant essentiel de la glande thyroïde normale?), par Miwa et Stoeltzner (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

L'iode n'est pas un élément constituant essentiel de la glande thyroïde. Chez le nouveau-né normal, il manque d'ordinaire; ce n'est que plus tard qu'il apparaît. La glande aurait donc seulement la propriété particulière de retenir plus longtemps l'iode introduit dans l'organisme, comme le foie retient le cuivre. Des recherches nouvelles seraient nécessaires pour savoir si la glande thyroïde normale ne renfermant pas d'iode se comporte pour la nutrition comme celle qui en contient. Il serait intéressant de savoir si la glande thyroïde des carnivores en renferme.

**Beiträge zur Pathogenese und Aetiologie des pavor nocturnus** (Contribution à la pathogénie et l'étiologie des terreurs nocturnes), par Rey (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

Les opinions diffèrent sur l'étiologie du complexus morbide connu sous le nom de *terreur nocturne*. Pour les uns, ce serait un symptôme secondaire à une affection du tube intestinal; pour les autres, ce serait une maladie cérébrale idiopathique. C'est une affection moins rare qu'on ne croit, mais à laquelle on prête souvent peu d'attention en raison de sa disparition spontanée à la puberté. En deux ans, l'auteur a eu l'occasion d'en observer 32 cas, surtout de deux à dix ans. C'est vers minuit que survenait l'accès. L'enfant, dressé sur ses genoux, étendait les bras en gémissant, l'œil hagard, et poussait des cris inarticulés. L'accès cesse au matin. Il peut venir tous les quinze jours, ou tous les jours et même plusieurs fois par nuit. L'auteur a noté chez ces enfants la présence de végétations adénoïdes de l'espace naso-pharyngien, et la guérison des accès par le traitement opératoire des végétations. Les observations, au nombre de 32, l'ont amené à considérer les terreurs nocturnes comme symptôme ordinaire des végétations adénoïdes. Elles seraient dues à une intoxication par l'acide carbonique consécutive à la gêne respiratoire pendant le sommeil. Le plus souvent, cette intoxication relève d'un obstacle dans les voies aériennes supérieures; moins souvent, il faut incriminer un réflexe à point de départ dans les filets gastro-intestinaux du pneumogastrique et se propageant aux terminaisons pulmonaires (constipation, helminthiase,

surcharge stomacale). — Ce symptôme n'est jamais une maladie *sui generis*, ou une conséquence de la neurasthénie, mais la neurasthénie peut être due aux causes qui l'engendrent. Sur les 32 cas, il y a 23 garçons et 9 filles; le sexe masculin y est donc très prédisposé. On peut rapprocher ces faits des cas d'épilepsie liée à l'existence de végétations adénoïdes.

Le traitement consistera donc à écarter les obstacles respiratoires, végétations adénoïdes, polypes du nez, tumeurs, corps étrangers du nez ou de l'espace naso-pharyngien, hypertrophie des amygdales, ascarides. Il faudra éviter les repas copieux le soir, assurer une bonne ventilation de la chambre à coucher, éviter les oreillers de plume. — Les médicaments nervins ne donnent pas grand résultat.

**Untersuchungen über das Fett im Saüglingsalter und über das Fettsclerem** (Recherches sur la graisse chez le nourrisson et sur le sclérème), par Wilhelm Knöpfelmacher (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

Le contenu en acide oléique de la graisse cutanée du nourrisson va en augmentant régulièrement, et déjà au douzième mois atteint le chiffre que l'on trouve chez l'adulte. Celui-ci est inférieur à celui qu'ont donné Langer et Lebedeff; il est de 65 p. 100. La graisse d'un enfant amaigri est plus pauvre en acide oléique que celle d'un enfant de même âge bien nourri. La graisse du talon est plus riche en acide oléique que celle de la poitrine et du dos. Les causes du sclérème sont :

1° La perte de liquide; 2° l'abaissement de température; 3° le point élevé de solidification de la graisse chez l'enfant. Le sclérème ne s'observe pas passé six mois à cause de la proportion déjà élevée d'acide oléique dans la graisse.

**Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebraüchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzer Kindernahrung** (Du contenu en graisse et du degré de stérilisation du lait dans quelques-uns des procédés de préparation les plus usuels et les meilleurs), par Gernsheim (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

L'auteur montre dans ce travail que c'est dans les appareils à flacons séparés que se fait le mieux la répartition de la graisse du lait. Pour assurer davantage cette égale répartition il faut secouer et transvaser le lait avant de remplir les bouteilles. Si l'on garde la portion totale du lait dans un même pot, les quantités de graisse prises par l'enfant aux différents repas sont très inégales. — Pour éviter cela, on peut agiter le pot de mouvements circulaires; et alors on ne devra pas le remplir de plus de la moitié. Les différentes méthodes : cuisson en pot, cuisson dans de petits flacons avec ou sans fermeture hermétique, cuisson de quarante-cinq, trente-cinq, ou de seulement dix minutes, ont montré des différences bactériologiques si faibles que pratiquement elles peuvent être considérées comme équivalentes. Si l'on ne peut avoir pleine confiance dans les personnes chargées des enfants, il faut préférer les appareils à flacons séparés ; dans d'autres conditions, les pots sont plus commodes et suffisants. Des flacons bien nettoyés avec des brossettes, bouillis vingt minutes avec une solution de savon (à 12 1/2 p. 100), passés ensuite à l'eau bouillie, sont tout à fait stériles. Il faut faire bouillir aussi dans cette solution savonneuse les bouchons de gomme, et les brossettes, qui sont riches en bactéries. De même, il faut cuire le pot avec la solution savonneuse. On devra prendre garde que l'émail ou le verre soient complètement intacts.

**Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis** (Des hypertrophies des glandes lymphatiques dans le rachitisme), par Fröhlich (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

L'auteur montre, en s'appuyant sur 32 cas, qu'il y a des cas de rachitisme sans la moindre hypertrophie lymphatique, et ces cas avaient rapport à des enfants n'ayant aucune autre affection. D'autre part, l'auteur a observé des enfants ayant des lésions gastro-intestinales chroniques avec rachitisme, chez lesquels il y avait des lésions ganglionnaires ne tenant pas au rachitisme, car on les rencontre chez des enfants atteints de gastro-entérite chronique sans trace de rachitisme. Il en est d'ailleurs des ganglions comme de la rate, dont l'hypertrophie tient plutôt aux troubles gastro-intestinaux.

L'examen histologique des ganglions vient confirmer ces faits. Généralement, ces lésions doivent être mises sur le compte de la tuberculose, de maladies cutanées, et surtout d'affections gastro-intestinales.

**Ueber die Sterblichkeit der Saüglinge in den Sommermonaten an der sogenannten Cholera infantum** (Mortalité des nourrissons dans les mois d'été par choléra infantile), par Kœnigsberger (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

L'auteur conclut que la mortalité des nourrissons en été n'est pas due à une maladie particulière, survenant seulement en cette saison, mais frappe presque exclusivement les enfants nourris au biberon, et souffrant d'affections gastro-intestinales chroniques. Pour limiter la mortalité, dans l'état actuel des connaissances, le seul moyen est d'éviter les affections gastro-intestinales en donnant au nourrisson une nourriture appropriée.



**Adenoïde vegetationen** (Végétations adénoïdes), par Rey (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

C'est Meyer (de Copenhague) qui a le premier bien décrit cette affection. Des travaux récents y ont montré assez souvent des lésions tuberculeuses. Pfluder et Fischer, sur 32 cas, ont trouvé 5 fois la tuberculose; Lermoyez, sur 32 cas, 2 fois; Gottstein, sur 33 cas, 4 fois; Brindel, sur 64 cas, 8 fois. Broca ne croit pas qu'elles soient aussi souvent tuberculeuses que le pense Dieulafoy. Sur 100 cas étudiés histologiquement, il n'a pas constaté une seule fois la tuberculose. Pour la plupart des auteurs, elles sont la conséquence de rhinite chronique et de pharyngite; pour d'autres, elles en seraient la cause. Les végétations adénoïdes amènent à leur suite les terreurs nocturnes, l'épilepsie, l'incontinence nocturne d'urine, le laryngisme striduleux, le ptyalisme, les céphalalgies. Elles ont pour conséquence des troubles de la voix, et la pénétration plus facile des microbes dans la trachée, la respiration nasale étant supprimée. On peut observer des déviations de la colonne vertébrale, des déformations du thorax, quelquefois de l'inflammation des trompes et de l'oreille moyenne. Pour enlever les végétations, les pinces sont l'instrument de choix, en raison du danger moindre d'hémorragie.

**Ein Fall von multipler eitriger Periostitis der Phalangen, verursacht durch das Bacterium coli commune** (Un cas de périostite purulente de plusieurs phalanges due au *Bacterium coli*), par H. Meyer (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 8 février 1898).

Un enfant de dix mois bien portant fut pris brusquement, le 9 février 1897, de diarrhée, avec fièvre élevée (40° le soir). Bientôt apparut du gonflement du visage, du pénis, des mains et des pieds, simulant l'urticaire; il n'y avait pas d'albumine. La rougeur et le gonflement de la gorge amenèrent

à en pratiquer l'examen bactériologique; et l'on crut trouver du bacille diphtérique, ce qui décida à faire une injection de sérum de Behring. Un deuxième examen quelques jours plus tard montra que ce n'était probablement pas du bacille diphtérique, mais un microbe poussant moins bien sur sérum et non pathogène pour le cobaye.

Les jours suivants, l'œdème disparut, mais des abcès parurent à plusieurs phalanges des deux mains et des deux pieds. Ces abcès furent ouverts, ainsi qu'un abcès périanal, et alors la fièvre tomba.

L'ensemencement du pus montra des bacilles décolorés au Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, donnant en bouillon la réaction de l'indol, coagulant le lait, et ayant par conséquent tous les caractères du *Bacterium coli*. L'auteur fait remarquer que c'est la première fois que le *Bacterium coli* a été signalé comme cause de suppurations osseuses; l'infection générale a dû partir de l'intestin et se localiser aux phalanges à cause des troubles circulatoires causés par l'œdème des extrémités.

**Zwei Fälle von Dermoidcysten in der Mundhöhle** (Deux cas de kystes dermoïdes de la cavité buccale), par LADISLAUS VON VEREBÉLY (*Jahrb. für Kinderheilk*, 8 février 1898).

Les tumeurs bénignes de la langue, déjà rares chez l'adulte, le sont encore plus chez l'enfant. L'auteur en rapporte deux cas. Le premier a trait à un enfant de quatre ans, qui présentait de la gêne de la parole. Il y avait du côté gauche de la langue une tumeur encastrée dans l'organe. L'enfant ne ressentait pas de douleurs. Le diagnostic de tumeur kystique fut posé. Le kyste fut mis à nu, incisé. On y trouva un liquide séreux. Les parois de la cavité furent cautérisées. L'enfant était en voie de guérison, la dernière fois que les parents l'amenèrent. Le kyste était formé d'épithélium plat et de tissu conjonctif épais. Le contenu présentait des cellules épithéliales cornées. Il n'y a pas de follicules pileux, ni de glandes sébacées ou sudoripares.

Le second cas a trait à une enfant de douze ans, qui présentait au niveau de la pointe de la langue, sous l'organe, une tumeur fluctuante, non douloureuse. On fit l'extirpation de la plus grande partie de la tumeur après une incision en croix de la muqueuse. La paroi de la tumeur était assez épaisse, le contenu était un liquide séreux. Dans le revêtement de la poche kystique, on voyait un épithélium corné, et des cristaux d'acides gras. — Il n'y avait pas non plus ni papilles, ni glandes, ni poils.

**Ueber Peptonurie bei einigen infectiösen Krankheiten des Kindesalters** (Peptonurie dans quelques maladies infectieuses de l'enfant), par CESARE CATTANEO (de Parme) (*Jahrb. für Kinderheilk.*, février 1898).

Le mot peptonurie ne désigne pas seulement la présence de peptones dans l'urine, mais celle des albumoses et de la propeptone, la peptone n'existant pas dans l'urine fraîche (Kühne, Stadelmann). On admet que la peptonurie peut se rencontrer:

1° Si des matières albumineuses se détruisent et sont résorbées (*peptonurie pyogène*); 2° si l'intestin malade ne peut plus modifier ces corps albuminoïdes (*peptonurie entérogène*); 3° s'il y a destruction générale des tissus, et que les déchets arrivent dans le sang pour être éliminés par les reins (*peptonurie hématogène ou histogéne*); 4° si les produits de sécrétion de certains microbes arrivent dans le sang (*peptonurie directe*). Quant à la peptonurie *hépatogène*, elle peut être rattachée aux précédentes.

Ces causes si nombreuses nous expliquent qu'il n'y a pas de maladies où la peptonurie n'ait été signalée.

Chez l'enfant, la peptonurie n'a été que peu étudiée. Arslan, Binet, Sommerfeld, sont les seuls qui s'en soient occupés, surtout dans la scarlatine et la diphtérie. Mais les résultats des auteurs sont contradictoires. Ceci tient à ce qu'ils n'ont pas eu soin de n'étudier que des urines démontrées non albumineuses par les différents réactifs de l'albumine et surtout par le plus sensible, celui de Heller, et de ne prendre que des urines fraîches. Ces restrictions expliquent le petit nombre de cas de peptonurie qu'a trouvés l'auteur. Chez 25 enfants, atteints de rougeole, scarlatine, diphtérie et érysipèle, sur 123 examens d'urine, il a trouvé 29 fois de la peptonurie. On l'observerait donc dans 25 p. 100 des cas de maladies infectieuses de l'enfant. Elle n'est pas en rapport avec la gravité de l'infection, et apparaît à une période variable. Elle n'a donc pas de valeur pour le diagnostic ni pour le pronostic. Elle survient souvent après les injections de sérum antidiphtérique.

**Die Diazoreaction im Harne der Säuglinge** (La diazoréaction dans l'urine du nouveau-né), par Umikoff (*Jahrb. für Kinderheilk*, 1897).

La diazoréaction n'existe jamais dans l'urine normale du nourrisson : c'est toujours un phénomène pathologique. Comme l'auteur l'a montré dans un précédent travail, cette réaction n'existe pas quand l'urine prend une couleur jaune ou jaune clair; elle est faible quand l'urine a une couleur rouge-orange ou rouge ; elle est forte si la couleur est rose rouge, très forte si elle est rouge carmin foncé.

Les hautes températures fébriles n'ont pas d'influence sur la réaction. La pneumonie catarrhale, aiguë ou chronique, ne donne pas de diazoréaction.

La diphtérie, la varicelle ne la favorisent pas non plus. L'otite, le coryza, la lymphadénie, l'omphalite, la bronchite catarrhale, la pleurésie, les catarrhes gastro-intestinaux aigus, la côlite, la syphilis congénitale, l'eczéma et l'érythème ne la font pas non plus apparaître. Au contraire, dans l'érysipèle et la rougeole on la voit se produire; elle y est d'autant plus forte que l'affection est plus grave; avec la régression de la maladie, la réaction diminue. Dans les cas où la maladie est mortelle, la réaction reste très intense jusqu'à la mort. Il y a donc un rapport entre l'intensité de la réaction et la gravité de la maladie. Généralement la réaction apparaît toujours un à deux jours avant la mort, quelle que soit la maladie. Souvent aussi on peut la noter dans la période prodromique.

L'auteur se propose de poursuivre dans d'autres maladies l'étude de cette réaction, et d'en faire l'étude chimique.

**Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Saüglinge** (Contribution à l'étude de la pseudo-paralysie des nourrissons hérédo-syphilitiques), par J. Zappert (*Jahrb. für Kinderheilk.*, février 1898).

Un enfant hérédo-syphilitique atteint de kératite parenchymateuse congénitale et d'iridocyclite fibrineuse présenta à l'âge de quatorze jours une paralysie des deux bras, surtout marquée à droite. Il y avait seulement quelques mouvements réflexes de l'épaule et du coude; il n'y avait pas de signes de disjonction épiphysaire. L'enfant mourut peu de temps après et à l'autopsie on ne trouvait pas de lésions osseuses ni articulaires. La moelle, étudiée par la méthode de Marchi, montrait dans le renflement cervical de la méningite avec épaississement de la pie-mère. C'était probablement une lésion syphilitique d'origine fœtale. En outre, on voyait une dégénérescence des racines postérieures, commençant à l'endroit où

elles traversent la pie-mère; dans la moelle cervicale, il y avait une dégénérescence des racines antérieures. Le reste de la moelle était normal. Quelques faisceaux du plexus brachial droit étaient dégénérés.

L'impotence des bras était donc due probablement, non pas à l'immobilisation consécutive à une affection osseuse douloureuse, mais aux lésions médullaires. L'auteur conclut que, parmi les cas rangés sous la rubrique de pseudo-paralysie syphilitique, une partie est due sans doute, comme le soutenait Parrot, à une affection douloureuse des os, et une partie à des lésions spinales, sur lesquelles Gangitano et Gilles de la Tourette ont attiré l'attention.

**Einige Versuche mit Flügge'schen peptonisirenden Bacterien** (Recherches sur les bactéries peptonisantes de Flügge), par Watjoff (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1897).

Pour éclairer la pathogénie des affections intestinales, l'auteur s'est proposé d'étudier les lésions de l'intestin produites par l'ingestion expérimentale des bactéries peptonisantes découvertes par Flügge et qui sont pathogènes chez les animaux. On faisait avaler aux animaux du lait de culture de ces bactéries. Les lapins et cobayes sont peut-être morts de septicémie. Les animaux, à l'exception d'un chien, n'ont pas eu de diarrhée, malgré l'hypérémie de la paroi intestinale. Ils ont plutôt augmenté que diminué de poids.

Les cobayes à qui on faisait ingérer des bactéries tuées par la chaleur ne mouraient pas; leur intestin était seulement un peu rouge. L'auteur conclut que les bactéries peptonisantes n'ont généralement pas produit de lésions anatomiques sur la muqueuse intestinale du cobaye.

**Zur Klinik und Bacteriologie der Stomatitis ulcerosa** (Étude clinique et bactériologique de la stomatite ulcéreuse), par J. Bernheim et Pospischill (*Jahrb. für Kinderheilk.*, février 1898).

La stomatite ulcéreuse a été bien décrite surtout par les médecins français et russes (Barthez et Sanné, Szimanowsky, Filatow) qui ont signalé sa localisation assez fréquente sur les amygdales. Dans ce cas, on pourrait croire à une angine diphtérique, n'étaient le contraste entre la gravité des phénomènes locaux (adénite) et le peu de trouble de l'état général, la marche lente, et le siège unilatéral. Malgré cela, l'erreur est possible; de là l'utilité d'un diagnostic bactériologique.

La bactériologie de cette affection a été peu étudiée; Frühwald, en 1889, dans onze cas trouva des microbes très variés; il isola surtout un coli-bacille fétide, agent pathogène principal d'après lui de la lésion.

Les auteurs ont étudié trente cas, et ont rencontré presque toujours les mêmes bactéries. Ces bacilles ressemblaient beaucoup au bacille de Löffler, mais s'en distinguaient par quelques caractères; ils étaient sinueux, plus gros, et effilés aux extrémités. Souvent on les voyait en diplo-bacilles comme ceux de Löffler, et souvent même par couples de diplo-bacilles. Ils se colorent bien par les divers réactifs (bleu de Löffler, violet de gentiane) et plus fortement que le bacille diphtérique. Ils ne se décolorent au Gram que si l'on fait agir longtemps l'alcool. Ces bacilles étaient constamment accompagnés de spirochètes en tire-bouchon, décolorés au Gram. Ils étaient mobiles et à l'état de pureté dans les abcès récents; mais on n'a pas pu les cultiver. Ces bactéries ont été déjà vues par Miller, Plaut, Stooss. Le grand nombre de ces microbes, à l'exclusion d'autres, amène les auteurs à conclure à leur rôle pathogène.

**Bemerkungen über das Vorkommen von Rachitis in Norwegen** (Étude

sur le rachitisme en Norvège), par Axel Johannessen (*Jahrb. für Kinderheilk.*, février 1898).

Il est d'opinion courante que le rachitisme signalé pour la première fois en Norvège en 1853 y est très rare (Hirsch, Feer). Par contre, Schönberg, Quisling, le croient plus fréquent qu'on ne l'a prétendu. On le trouve disséminé dans tout le pays, surtout dans les régions industrielles et dans les grandes villes, mais il n'est pas rare même chez les laboureurs. Il entre pour 0,6 p. 100 dans les causes de mortalité en Norvège, c'est-à-dire qu'il meurt de 100 à 150 enfants par an de cette maladie. A Christiania, 32 p. 100 des enfants qui se présentent à la clinique de pédiatrie de l'Université sont des rachitiques. On en trouve surtout parmi les enfants de un an et demi à deux ans. Le rachitisme qui, dans certains pays, atteint les nouveau-nés dans la proportion de 63 à 91,3 p. 100, ne les frappe en Norvège que dans la proportion de 8 p. 100. De 1874 à 1893, on a compté dans le pays 184 cas de rachitisme chez des personnes âgées de plus de quinze ans. Pour ce qui est du sexe, l'auteur donne les chiffres suivants : 56,9 p. 100 du sexe masculin, et 43,1 p. 100 du sexe féminin. Le plus grand nombre de cas a été observé en avril et juin, le plus faible en novembre et décembre, mais les variations sont grandes d'une année à l'autre. Le nombre des rachitiques parmi les enfants qui ont été élevés au sein, au moins dans les trois premiers mois, est relativement très fort (73,3 p. 100), ce qui montrerait d'après l'auteur que le genre de nourriture n'aurait pas une importance capitale. Des statistiques prouvent que le poids des enfants rachitiques est inférieur à celui des enfants sains de même âge et même à celui d'enfants malades non rachitiques. Le retard dans la dentition est souvent très notable. La plupart des malades ont commencé à marcher du douzième au dix-huitième mois; quelques-uns seulement après un an et demi; mais le rachitisme ne semble pas avoir beaucoup retardé le début de la marche. Les tumeurs épiphysaires ne sont pas rares chez les rachitiques. Dans tous les cas, observés par l'auteur, de tétanie et de laryngospasme, il y avait des signes de rachitisme. Il n'a pas vu de complications hémorragiques.

**Die operative Behandlung der Caries des Felsenbeines im Kindesalter** (Traitement opératoire de la carie du rocher dans l'enfance), par Panzer (*Jahrb. für Kinderheilk.*, février 1898).

L'auteur relate dans ce travail 18 cas de carie du rocher traités par la méthode opératoire suivante : On commence par inciser la peau en faisant, si la lésion est étendue, une incision curviligne de 5 centimètres de long, à environ un demi-centimètre du bord postérieur du pavillon de l'oreille, et parallèlement à lui. L'incision doit aller du sommet de l'apophyse mastoïde au bord supérieur du pavillon. Avec un bistouri fort, on incise d'emblée jusqu'à l'os. Une fois le périoste incisé, avec une rugine on libère la plus grande partie de la surface de l'apophyse mastoïde, en respectant l'insertion du sterno-mastoïdien. Avec une petite rugine, on pénètre dans le conduit auditif externe entre le périoste et l'os, et on enlève avec prudence le conduit cartilagineux, puis le revêtement membraneux de l'os jusqu'à l'insertion de la membrane du tympan. On rugine les parois osseuses postérieure et supérieure et on respecte l'antérieure et l'inférieure. Pendant ce temps de l'opération, le pavillon est ramené en avant par un crochet pointu à quatre dents jusqu'à la libération du conduit auditif. Alors on a recours à un large crochet, en forme de spatule, conseillé par Urbantschitsch, et semblable à celui qui sert dans la trachéotomie pour écarter les lèvres de l'incision

trachéale et permettre d'introduire la canule. Cet instrument a l'avantage de ne pas léser le conduit auditif. On l'introduit entre la paroi postérieure du conduit et les os, et le conduit membraneux, ramené contre la paroi opposée, est maintenu en avant avec le pavillon. C'est là le temps principal de l'opération.

Cela fait, on se sert d'une gouge arrondie à l'extrémité. On enlève peu à peu à la gouge la paroi postérieure du conduit auditif en mettant l'instrument près du bord antérieur de l'apophyse mastoïde, et en suivant toujours une ligne parallèle au conduit auditif externe, pour éviter de pénétrer trop haut dans la cavité cranienne. On arrive alors dans la cavité du tympan, et on enlève les osselets avec une petite pince molle, en commençant par le marteau, et finissant par l'enclume. Avec une sonde, on pénètre de la caisse du tympan dans l'antre mastoïde; on enlève la paroi externe de la cavité. On débarrasse les esquilles, et avec une curette mousse on racle les granulations. On devra éviter la lésion du nerf facial qui pourrait être blessé par la curette au-dessus de la fenêtre ovale, et par la gouge au point d'union de l'antre mastoïde et de la caisse du tympan. Quelquefois, on note, à la suite de ce traitement un léger rétrécissement du conduit auditif.

Le traitement consécutif devra prévenir la formation de granulations. On laissera en place un tampon pendant une semaine après l'opération, à moins d'élévation de température. A partir de ce moment, on peut faire un pansement deux fois par semaine.

On doit savoir que généralement les lésions sont plus profondes qu'on ne croirait. Sur dix-huit opérations, l'auteur n'a eu que deux morts, indépendantes d'ailleurs de l'opération. Dans les autres cas, les résultats furent très satisfaisants, même quand il s'agissait de nourrissons (six mois).

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Contribution à l'étude de la diphtérie toxique pure**, par le Dr S. Dumas (*Thèse de Paris*, 26 février 1898, 64 pages). — Cette thèse a été faite sous l'inspiration de M. Barbier, qui a communiqué à l'auteur 53 observations recueillies à l'hôpital Trousseau sur 224 cas (soit 1 cas de diphtérie pure pour 4 de diphtérie associée). Sur ces 53 observations, 13 se rattachent aux angines simples, 20 aux angines et laryngites non tubées, 13 aux angines et laryngites tubées, 7 à des localisations multiples.

Dans la première série (13 angines simples), le début est insidieux (céphalalgie, mal de gorge), les fausses membranes cèdent en deux jours au sérum, la muqueuse est normale, les sécrétions sont nulles, l'adénopathie est absente ou légère, la face est pâle et le pouls accéléré, l'urine normale, la fièvre modérée et éphémère, la guérison constante. Dans la deuxième série (20 angines et laryngites non tubées), les fausses membranes durent deux à trois jours, la muqueuse est normale, l'adénopathie habituelle mais légère, la face pâle et le pouls accéléré, l'urine normale est rarement albumineuse, la fièvre modérée, la guérison constante. Dans la troisième série (angines et laryngites tubées), la gorge est nette au bout de trois jours; détubage au bout de deux à trois jours, muqueuses normales, sécrétions presque toujours nulles, adénopathie nulle ou peu marquée, pâleur et pouls accéléré, albuminurie dans la moitié des cas, fièvre assez vive après le tubage, guérison constante. Dans la quatrième série (localisations multiples), les fausses membranes disparaissent en deux ou trois jours, les muqueuses sont normales, les sécrétions nulles,

l'adénopathie absente ou légère, l'urine normale, la face pâle avec pouls rapide, la fièvre insignifiante, la guérison constante. Donc la diphtérie pure, quelle que fût sa localisation, s'est montrée bénigne dans ces 53 cas, et la guérison a été obtenue rapidement et sans peine, grâce au sérum. Pas de paralysie diphtérique.

**De l'intervention précoce dans les péritonites aiguës diffuses d'origine appendiculaire**, par le Dr L. P. Siron (*Thèse de Paris*, 27 janvier 1898, 108 pages). — Dans cette thèse, inspirée par M. Routier, l'auteur se montre résolument partisan de la laparotomie précoce dans les septicémies péritonéales appendiculaires. On distingue deux formes de péritonite : 1° la péritonite par perforation ; 2° la péritonite par propagation. Quand la péritonite est généralisée, elle présente deux formes : a. *Péritonite septique* ; b. *Péritonite purulente aiguë diffuse*. La première se caractérise par une intoxication rapide qui emporte le malade en quarante-huit, vingt-quatre heures ou même moins. Elle peut résulter d'une perforation de l'appendice ou du passage des microbes à travers la paroi appendiculaire malade mais non perforée. A l'ouverture du péritoine, on ne trouve pas d'adhérences, mais un épanchement louche, roussâtre, d'odeur infecte, ressemblant à du bouillon sale. Dans un cas de Jalaguier et de Nélaton, en vingt-deux heures ce liquide avait inondé tout l'abdomen. Ailleurs, le liquide manque et le péritoine est sec, quoique l'enfant soit empoisonné mortellement. Dans tous les cas, il y a une septicémie suraiguë ne donnant pas à l'organisme le temps de se défendre. D'après l'auteur, la forme sèche serait encore plus grave que la forme humide. Puis vient la forme purulente, qui laisse quelque espoir. Dans ce dernier cas, en effet, la séreuse a eu le temps de réagir, de résister. On trouve alors de la sérosité, du séro-pus ou du pus franc, d'autant plus épais qu'on se rapproche de l'appendice. On voit parfois un liquide lactescent s'écouler après l'incision, et c'est un signe favorable (Routier). L'abondance du liquide est variable ; il est répandu dans tout le ventre, mais il s'amasse dans le bassin ; il peut avoir l'odeur stercorale. Le péritoine offre des arborisations, surtout vers l'angle iléo-cæcal. Fausses membranes sur les anses de l'intestin, ou flottant dans le pus, limitant parfois de vastes poches enkystées (Nélaton). Le pronostic est meilleur dans cette forme nkystée à foyers multiples, car elle tient le milieu entre la péritonite généralisée et la péritonite enkystée. Parmi les microbes, le colibacille domine, mais le streptocoque peut lui être associé.

Les symptômes n'ont pas de fixité : le début peut être brusque (douleur, vomissements, angoisse, pouls petit, température peu élevée), ou lent et insidieux (malaise depuis plusieurs jours, état gastrique), ou impossible à préciser. La péritonite appendiculaire ne se prête à aucune description méthodique. Il peut y avoir dissociation du pouls et de la température (le premier rapide, la seconde basse) ; hoquet dans les cas graves, ventre ballonné, mat en bas, douloureux surtout au point de Mac Burney, avec contracture à ce niveau qui empêche de rien sentir dans la fosse iliaque. Parfois on a le tableau de l'occlusion intestinale.

« Lorsqu'on se trouve en face d'une péritonite généralisée, dit Routier, qu'on ne sait à quoi l'attribuer, qu'on ne trouve pas la raison nette de cette affection, on peut sans crainte affirmer l'appendicite, pour peu qu'on trouve un peu plus de douleur à droite, un peu plus de contraction musculaire de ce côté. »

Chez l'enfant, il y a une cause d'erreur contre laquelle il faut être mis en garde ; c'est le point de côté abdominal des pleurésies et des pneumo-

nies. En effet, dans le jeune âge, le point de côté n'est pas toujours thoracique, il peut siéger dans l'hypocondre ou même dans la fosse iliaque.

La plupart des chirurgiens sont peu portés à opérer les péritonites septiques diffuses appendiculaires (Roux, Reynier, Kummel). Au contraire, Dieulafoy, Routier, Siron préconisent l'intervention précoce qui peut donner des succès dans les cas en apparence désespérés. Il faut faire la laparotomie médiane, sous-ombilicale, ou iliaque; l'important est d'aller vite et de laver aseptiquement. Routier pratique la laparotomie latérale droite, le long du bord externe du muscle droit, résèque l'appendice s'il le trouve, mais ne le cherche pas. On lave avec l'eau salée (7 p. 1000 : 10 à 15 litres), ou l'eau bouillie, ou l'eau boriquée. En même temps, on fait des injections de sérum artificiel. Diète absolue. Cette thèse se termine par l'exposé de 39 observations dont 13 concernent des enfants de deux ans et demi à quatorze ans.

**Étude sur les abcès enkystés péritonéaux secondaires dans l'appendicite**, par le Dr Ed. Laizé (*Thèse de Paris*, 13 janvier 1898, 80 pages).

Ce travail, beaucoup moins important que le précédent, a pour but l'étude des collections purulentes à distance qui se forment à la suite de l'appendicite : abcès enkystés du péritoine sous-ombilical (sous-phrénique, sous-hépatique, lombaire, angulo-côlique), abcès péritonéaux multiples. Ces abcès, qui peuvent causer des erreurs, et faire croire à une hépatite suppurée, à une périnéphrite, à une pleurésie purulente, à une périmétrite, sont le résultat de l'infection générale du péritoine avec localisation secondaire anormale; la propagation est directe ou emprunte la voie lymphatique, la voie veineuse. La gravité de ces cas est beaucoup moins forte que celle des péritonites septiques diffuses, et l'intervention est habituellement suivie de succès. Abandonnés à eux-mêmes, ces abcès peuvent s'ouvrir dans l'intestin, la cavité thoracique, le péritoine, la vessie, le vagin, l'utérus. L'intervention chirurgicale (incision, laparotomie) doit être précoce.

L'auteur résume 15 observations, dont bien peu d'inédites. La plus détaillée a trait à un étudiant en médecine, âgé de vingt ans, qui a eu un abcès secondaire de la région rénale gauche, et qui a guéri après l'opération.

**Contribution à l'étude de l'appendicite, particulièrement à siège pelvien**, par le Dr Victor Esnault (*Thèse de Paris*, 29 décembre 1897, 104 pages).

Cette thèse a pour base un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Broca. Voici les conclusions les plus intéressantes : si l'appendice iléo-cæcal prend toujours son origine au même point sur le cæcum, il n'a pas toujours la même direction, ni les mêmes rapports, ni la même longueur. Son extrémité libre peut se diriger en particulier en bas et en dedans, atteindre et dépasser la ligne médiane, descendre au détroit supérieur. Les phénomènes de péritonite localisée consécutive à l'infection ou à la perforation de l'appendice iléo-cæcal varieront comme siège, suivant les rapports affectés par l'organe dans chaque cas. Lorsque l'appendice se dirige vers l'excavation pelvienne, le pus trouvera dans le petit bassin un vaste champ libre où il s'accumulera; on aura cliniquement l'appendicite à siège pelvien, pour le diagnostic de laquelle il faut faire appel au toucher rectal ou vaginal. Le pronostic de l'appendicite pelvienne est grave, même quand on a ouvert la poche purulente, à cause de la difficulté du drainage. En effet, l'incision classi-

que ne permet d'aborder la poche que par sa partie supérieure. Dans ces conditions, le drainage se fait mal. Il faut donc avoir recours à une intervention un peu différente et inciser la poche le plus bas possible, après avoir décollé le péritoine comme dans la ligature de l'iliaque externe. Peut-être y aura-t-il à chercher une voie dans certains cas par le vagin ou le rectum. Nous ne pouvons nous prononcer sur la valeur de ces dernières méthodes, encore peu usitées.

**Rapports de la menstruation et de l'allaitement**, par le Dr L. Jacob (*Thèse de Paris*, 26 janvier 1898, 144 pages). — Cette thèse, faite par un élève de M. Pinard, est basée sur 180 observations. Elle montre que la menstruation est fréquente pendant l'allaitement. Elle est bien plus fréquente et plus précoce chez les primipares que chez les multipares. Chez les primipares, c'est le plus souvent vers le sixième mois qu'elle apparaît. Sur 136 allaitements de primipares, d'une durée supérieure à six mois, la menstruation s'est montrée au cours de l'allaitement dans 98 cas et à une époque variant entre le premier et le treizième mois. Dans 38 cas, la menstruation a été absente. Sur 93 allaitements de secondipares d'une durée supérieure à dix mois, la menstruation s'est montrée dans 59 cas et à une époque variant entre le premier et le dix-huitième mois; elle a manqué dans 34 cas. Sur 45 allaitements de tertipares, d'une durée supérieure à dix mois, la menstruation est apparue 18 fois, entre le premier et le dix-septième mois. Elle a manqué dans 27 cas.

La proportion des femmes non menstruées s'accroît donc avec le nombre des enfants. Elle est de 28 p. 100 pour les primipares, 37 p. 100 pour les secondipares, 60 p. 100 pour les tertipares. Elle est encore plus forte chez les multipares.

Chez un certain nombre de femmes, on n'observe jamais de menstruation au cours de leurs allaitements successifs. Chez d'autres, on observe la menstruation à chaque allaitement. Cependant ces femmes, malgré cela, peuvent faire d'excellentes nourrices.

*Le rétablissement de la menstruation chez une nourrice n'est pas une contre-indication à la continuation de l'allaitement.* — Quand une nourriee qui est à son quatrième, cinquième ou sixième allaitement vient à être menstruée à l'un quelconque de ces allaitements, alors qu'elle ne l'avait pas été précédemment, c'est un mauvais signe qui peut faire interrompre l'allaitement; la nourrice est *usée* (Pinard).

Au cours de l'allaitement, une nouvelle grossesse est toujours possible, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas menstruation. Mais les chances d'une nouvelle grossesse sont moindres chez la nourrice non menstruée. Il n'y a pas contre-indication à l'allaitement pendant les premiers mois de la grossesse. Cette dernière proposition est développée dans la thèse suivante.

**De l'allaitement pendant la grossesse**, par le Dr P. Capart (*Thèse de Paris*, 19 janvier 1898, 72 pages). — Écrite encore par un élève de M. Pinard, cette thèse montre qu'une nourrice enceinte peut allaiter son nourrisson sans danger pour lui, au moins pendant les premiers mois de la grossesse nouvelle (35 observations). On peut trouver, d'ailleurs, chez les femelles des animaux domestiques, des exemples concluants. L'étude de la sécrétion lactée chez les vaches pleines montre que les modifications du lait sont peu importantes du fait de la gestation. Les veaux allaités continuent à prospérer. Chez la femme, la diminution du lait est rarement considérable du fait d'une nouvelle grossesse. Sur 29 observations, deux seulement accusent une diminution notable dans la quantité

du lait. Dans tous les autres cas, la sécrétion était normale et le nourrisson allait bien. On a dit que le lait d'une femme enceinte rendait le nourrisson *rachitique*; c'est une erreur. En réalité, l'enfant ne souffre pas du *mauvais lait*; il souffre seulement quand la perte de ce mauvais lait conduit à un sevrage brutal et prématuré.

La détermination à prendre en présence d'une nouvelle grossesse variera suivant l'âge de l'enfant, la saison, etc. Si l'enfant a moins de six mois, s'il fait chaud, le sevrage est particulièrement dangereux. On attendra un moment plus opportun; au besoin, on fera l'allaitement mixte. Chaque tetée, insuffisante par elle-même, sera complétée par l'ingestion immédiate de lait de vache stérilisé. Nous n'avons parlé que du nourrisson. Quant à la femme, elle ne souffre nullement de la continuation de l'allaitement pendant la grossesse; elle n'est pas menacée d'avortement ni d'accouchement prématuré ; l'enfant qu'elle porte dans son sein arrivera à terme et dans des conditions de poids et de santé normales. Donc, la grossesse n'est pas incompatible avec un bon allaitement; ni le nourrisson, ni la mère enceinte, ni l'enfant en voie de développement n'ont à souffrir de cette coïncidence.

**Einnuddreissigste medizinischer Bericht über die Thatigkeit des Jennerschen Kinderospitales** (31e rapport médical sur le fonctionnement de l'hôpital d'enfants de Jenner), par le professeur Dr M. Stooss (brochure de 84 pages. Berne, 1898).

Cet intéressant rapport a trait aux années 1896 et 1897. En 1896, il y a eu 314 enfants hospitalisés; en 1897, on en a compté 371. Sur les 314 enfants de 1896, 29 sont morts (9,2 p. 100); sur les 371 de 1897, 36 morts (9,7 p. 100). Des tableaux indiquent les différentes maladies avec les résultats obtenus. Le médecin en chef de l'hôpital est le professeur Dr Max Stooss, avec trois assistants : Dr A. Zimmerli, Dr Alb. Müller, Dr von Tschamer. A la partie statistique du rapport est annexée une partie pathologique et clinique, dans laquelle sont traitées plusieurs questions intéressantes : étiologie de la chorée, oblitération congénitale des voies biliaires, action du tannigène et de la tannalbine dans les diarrhées infantiles, épidémie de rubéole, grippe pneumococcique, bacille diphtérique ou pseudo-diphtérique dans les coryzas de l'enfance, polype pileux de la gorge.

En résumé, l'auteur a su rendre attrayante la lecture d'un compte rendu ordinairement aride et sec, par les observations cliniques et les recherches bactériologiques dont il l'a enrichi.

**Jahresbericht über die thatigkeit des neuen kinderkrankenhauses zu Leipzig** (Compte rendu annuel sur le fonctionnement du nouvel hôpital d'enfants de Leipzig), par les professeurs Drs Soltmann et Tillmans (brochure de 60 pages. Leipzig, 1898 ; Teubner, éditeur).

Cet hôpital a reçu, pendant l'année 1897, 1 422 enfants, dont 328 nourrissons. La dépense a été de 50000 marks. A la tête de l'hôpital se trouvent: M. le Dr Soltmann, médecin-chef et directeur, disposant d'une salle pour les grands enfants, d'une salle pour les nourrissons, de pavillons d'isolement pour la scarlatine, la rougeole, la diphtérie; M. le Dr Tillmans, chirurgien en chef, disposant d'un service de chirurgie et d'une salle d'opérations. Ces deux chefs sont assistés par un grand nombre de médecins, privatdocenten, bénévoles, etc. La partie médicale ne compte pas moins de quatre privatdocenten : MM. le Dr Seiffert (laboratoire et autopsies), le Dr Lange (policlinique), le Dr Hilbrig (nourrissons), le

Dr Förster (maladies infectieuses). Au service de chirurgie sont adjoints également de nombreux assistants. Le traitement interne est complété par un traitement externe (policlinique) très important, tant pour la partie chirurgicale que pour la partie médicale.

Les ressources de l'hôpital sont fournies par une société privée dont le capital actuel atteint 873 012 marks.

## LIVRES

**Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche**, par le Dr Cruet (1 vol. cartonné de 400 pages, de la Bibliothèque d'hygiène du Dr Proust. Paris, 1899; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 4 francs).

Cet intéressant volume, écrit par un homme des plus compétents, est précédé d'une préface par le professeur Lannelongue. La première partie est réservée aux notions anatomiques et physiologiques concernant les organes de la bouche. La seconde partie traite de la pathologie : modifications du milieu buccal, tartre, maladies de la muqueuse buccale, des gencives, des parois de la bouche, des mâchoires, des dents, anomalies dentaires. Dans une troisième partie, l'auteur aborde les opérations qui se pratiquent sur la bouche et les dents. Enfin, la quatrième et dernière partie est exclusivement hygiénique : agents de l'antisepsie, hygiène individuelle, hygiène collective (écoles, etc.). Ancien interne des hôpitaux de Paris, élève du professeur Lannelongue, M. le Dr Cruet fait preuve, dans ce livre, non seulement des connaissances nécessaires à un bon dentiste, mais encore d'une instruction générale solide et étendue. Avant d'être un dentiste possédant toutes les ressources de sa spécialité, M. le Dr Cruet est un excellent médecin.

**L'hygiène des tuberculeux**, par le Dr A. Chuquet, avec une introduction de G. Daremberg (1 vol. cartonné de XLVI-286 pages, de la Bibliothèque d'hygiène thérapeutique du Dr Proust. Paris, 1898; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 4 francs).

Cet intéressant petit volume est divisé en deux parties : 1° Hygiène préventive : comment on devient tuberculeux et comment on évite la tuberculose; 2° Hygiène curative : comment on guérit la tuberculose. Pour ce qui a trait aux enfants, l'auteur montre bien la faible part qui revient à l'hérédité directe, à l'hérédité *de graine*, la part énorme qui appartient à la contagion, et les règles prophylactiques qui en découlent (Voy. à ce sujet les *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 53, 279, 318, 476). Quand un enfant naît dans un ménage dont l'un des conjoints est tuberculeux, *il faut autant que possible l'écarter du milieu familial.* On le confiera à une nourrice saine qui, sous les yeux d'une personne de confiance, lui permettra de passer, dans un milieu non infecté, les jours de sa vie où il est le plus exposé à la contagion. Hutinel a bien montré l'importance de cette séparation ; sur 18 000 enfants entretenus par l'Assistance publique à la campagne, et dont on peut dire que la plupart étaient des enfants de tuberculeux morts à l'hôpital, 16 seulement étaient tuberculeux. « Je pourrais citer, dit Nocard, une douzaine de superbes enfants, âgés de cinq à dix ans, qui, mis en nourrice à la campagne, aussitôt après la naissance, ont échappé à la tuberculose héréditaire à laquelle avaient succombé un ou plusieurs de leurs frères aînés. » Le Dr Hugot (de Laon) a vu plusieurs fois des femmes, depuis longtemps tuberculeuses, ayant perdu plusieurs enfants de tuberculose méningée, mener à bien une dernière grossesse,

puis mourir de phtisie galopante. Or il arrivait que cè dernier enfant, mis en nourrice, devenait superbe et échappait à la maladie. Les enfants prédisposés doivent être élevés à la campagne et dirigés vers les travaux des champs. Je passe sur la destruction des crachats, sur l'usage des crachoirs de poche et d'appartements, que l'auteur étudie avec un grand luxe de détails. Pour ce qui est du traitement, il établit la valeur capitale de l'hygiène, qui n'aura d'ailleurs son plein effet qu'à la condition de reconnaître la maladie à ses débuts.

Un appendice fort intéressant est consacré aux crachoirs et à leur stérilisation (11 figures dans le texte).

**L'hygiène des albuminuriques**, par le Dr M. Springer (1 vol. de la bibliothèque d'hygiène thérapeutique, cartonné, 302 pages. Paris, 1898; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 4 francs).

Dans une première partie, l'auteur traite de la pathogénie de l'albuminurie, de la recherche de l'albumine dans les urines, de l'albuminurie physiologique, de l'étiologie générale de l'albuminurie (maladies générales, maladies locales). Dans une deuxième partie, il s'occupe de l'hygiène thérapeutique générale: régime lacté, choix des aliments, aliments nuisibles, vêtements, hygiène de l'habitation, de la peau, du cerveau, climats, eaux minérales, etc. Dans une troisième partie, enfin, il s'occupe de l'hygiène thérapeutique spéciale de l'albuminurie dans les maladies.

Outre les albuminuries liées à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie, etc., M. Springer étudie, dans une section du chapitre II de la troisième partie, les albuminuries chez les enfants : albuminuries héréditaires, des nouveau-nés, cycliques, de la puberté, de la croissance, du surmenage, de la syphilis héréditaire tardive, des adénoïdiens. Dans les troubles de croissance, on trouve de la phosphaturie plus souvent que de l'albuminurie. La phosphaturie accompagne le rachitisme, la dilatation de l'estomac, l'excitabilité nerveuse, la chorée.

Comme on le voit, plusieurs points assez intéressants pour le médecin d'enfants sont abordés dans ce volume.

**Health in the Nursery** (La santé dans la Nursery), par le Dr Henry Ashby (1 vol. de 228 pages, avec 25 figures. cartonné. Londres, 1898; Longmans, Green et Cie, éditeurs).

Le Dr H. Ashby, médecin de l'hôpital d'enfants de Manchester, et conférencier pour les maladies des enfants à l'*Owens College*, vient de publier un excellent petit traité d'hygiène infantile, en 18 chapitres. Après quelques préambules sur la formation des habitudes et l'éducation de l'enfant, sur lesquels la *nurse* a la plus grande influence, sur la *nursery* et son ameublement, l'auteur aborde l'hygiène de la première et de la seconde enfance: soins à donner aux nouveau-nés, aux prématurés, couveuses, sommeil, exercice, aération, vêtements, éruption des dents, allaitement naturel, allaitement artificiel, régime alimentaire suivant l'âge. Puis il étudie les difficultés qu'on rencontre dans l'alimentation, les troubles de l'appareil digestif. Il passe en revue les premiers symptômes des maladies. Il consacre ensuite quelques chapitres au développement intellectuel de l'enfant, à ses sensations et sentiments, à sa parole. Il parle des enfants arriérés et des enfants trop avancés. Enfin il donne un résumé des progrès de l'enfant dans les trois premières années de la vie. Le livre se termine par un appendice contenant la préparation des liquides et autres aliments, des indications relatives aux vêtements, des formules spéciales, un tableau de la taille et du poids, etc.

**L'insegnamento della pediatria in Roma** (L'enseignement de la pédiatrie à Rome), par le professeur Luigi CONCETTI (1 vol. de 304 pages avec 24 figures dans le texte. Rome, 1898; typographie Fratelli Centenari). — Dans ce volume fort intéressant, nous trouvons un compte rendu biennal de la clinique des maladies des enfants, dirigée par le Dr L. Concetti. Pendant les années scolaires 1896-97 et 1897-98, 369 malades ont été hospitalisés et 9045 ont été admis au traitement externe. Je passe sur les données numériques pour aborder l'étude des cas intéressants relevés par le professeur et résumés dans son important travail. Les observations courtes et précises sont encadrées de réflexions qui en rendent la lecture plus attrayante. Elles sont classées avec ordre, appareil par appareil. Après les maladies toxi-infectieuses aiguës (fièvres éruptives, etc.), et les maladies toxi-infectieuses chroniques (tuberculose, syphilis, etc.), l'auteur passe en revue les maladies de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire, des organes génito-urinaires, du système nerveux, pour finir par les maladies diverses qui ne trouvent pas place dans la classification précédente (dermatoses, angiomes, mal de Pott, etc.). Cet ouvrage montre combien la clinique pédiatrique de Rome est devenue en quelques années florissante, grâce au talent et à l'énergie de notre distingué collègue et ami L. Concetti.

**L'œuvre médico-chirurgicale** (*Les paralysies générales progressives*, par le Dr KLIPPEL, 36 pages. Paris, 31 octobre 1898. *Le myxœdème*, par le Dr THIBIERGE, 32 pages. Paris, 10 novembre 1898; Masson et Cie, éditeurs. Prix de chaque monographie : 1 fr. 25).

L'œuvre de M. le Dr Critzman continue sa marche régulière; nous voilà à la douzième monographie. Le Dr Klippel étudie toutes les formes anatomiques et cliniques de la paralysie générale progressive, y compris les formes spinales. Le Dr Thibierge distingue quatre espèces de myxœdème : 1° myxœdème spontané des adultes; 2° myxœdème infantile, ou idiotie myxœdémateuse; 3° myxœdème opératoire; 4° myxœdème endémique ou crétinisme. Le myxœdème de l'enfant, qui intéresse surtout nos lecteurs, peut dépendre de l'absence congénitale du corps thyroïde, d'une lésion acquise de cette glande, de son extirpation congénitale. Dans le premier cas, il est congénital; dans les deux autres cas, il est acquis. Mais, quelle que soit la cause, les symptômes ne changent pas : arrêt de développement physique et intellectuel, etc. Dans quelques cas, le myxœdème infantile est incomplet, ébauché, fruste; l'enfant peut être simplement arriéré, non idiot. On peut observer tous les degrés.

M. Thibierge insiste sur le traitement par le corps thyroïde de mouton, qui, le plus souvent, donne des résultats merveilleux.

**Medical diseases of infancy and childhood** (Maladies médicales de la première et seconde enfance), par le Dr DAWSON WILLIAMS (1 vol. cartonné de 634 pages avec 18 figures dans le texte et 18 planches hors texte. Londres, 1898; Cassell et Cie, éditeurs. Prix : 10 shill. 6 d.). — Cet élégant petit volume est écrit par un homme fort compétent, fellow du Collège Royal des médecins de Londres, médecin de l'*East London Hospital for Children*, etc.

Il s'adresse aux jeunes praticiens peu familiarisés encore avec les difficultés de la clinique infantile, et il vise surtout à montrer les différences qui séparent la médecine des enfants de celle des autres âges.

Il est divisé en 47 chapitres : 1° les quatre premiers pour la physiologie et l'hygiène, l'examen clinique, les maladies des nouveau-nés; 2° les treize suivants pour les maladies infectieuses; 3° les autres pour les maladies

dyscrasiques et organiques; 4° les deux derniers pour les maladies de la peau. De nombreuses figures dans le texte et hors texte viennent donner à l'ouvrage un attrait spécial. En somme, c'est un manuel fort bien fait, et aussi complet que le permettait la place réservée à l'auteur. Il fait honneur à M. Dawson Williams, bien connu déjà par ses précédents travaux sur les maladies de l'enfance.

**Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris**, par le professeur Georges Dieulafoy (1 vol. de 408 pages, avec figures dans le texte. Paris, 1899; Masson et Cie, éditeurs. Prix : 10 francs).

Nous avons analysé (Voy. les *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 62) le premier volume des leçons cliniques du professeur Dieulafoy et nous avons dit tout le bien que nous en pensions. Le second volume, qui vient de paraître, se distingue par les mêmes qualités d'exposition et de mise au point que nous avons signalées dans le premier. Cette seconde série comprend 19 leçons, professées à l'Hôtel-Dieu pendant l'année scolaire 1897-1898. Elles traitent des questions suivantes :

Exulcération simple (hématémèses foudroyantes, traitement chirurgical et traitement médical); Syphilis de l'estomac; Perforation de l'ulcère simple de l'estomac; Le chancre de l'amygdale; Empyème pulsatile guéri par intervention chirurgicale; Maladie d'Addison sans teinte bronzée; Foie appendiculaire; Oblitération permanente du canal cholédoque; Syphilis du rein; Grossesse et lithiases; Grossesse et appendicite; Toxicité de l'appendicite; Syphilis du poumon et de la plèvre. Dans cette dernière leçon, l'auteur cite plusieurs cas de syphilis pulmonaire infantile des plus intéressants.

## *NOUVELLES*

**Société italienne de pédiatrie.** — Le 3e Congrès italien de pédiatrie, tenu à Turin en octobre 1898, a voté, sur la proposition du Dr L. Concetti, la fondation d'une *Société italienne de Pédiatrie*, comprenant des membres fondateurs, titulaires, correspondants et honoraires. Cette société se réunira tous les deux ans, à tour de rôle, dans les principales villes d'Italie. Le bureau est ainsi composé : *Président :* Dr Fr. Fede (de Naples) ; *Vice-présidents :* Dr G. Mya (de Florence), Dr Pio Blasi (de Rome) ; *Conseillers:* Dr Dante Cervesato (de Padoue), Dr Antonino Carini (de Palerme), Dr Giovanni Berti (de Bologne), Dr Felice Celli (de Crémone), Dr Virginio Massini (de Gênes) ; *Secrétaire général :* Dr L. Concetti (de Rome) ; *Vice-secrétaire :* Dr Enrico Mensi (de Turin) ; *Trésorier :* Dr Camille Hajech (de Milan).

**Enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie.** — M. le Dr Sevestre, médecin des hôpitaux, chargé d'un cours de clinique annexe, a commencé, le jeudi 1er décembre 1898, à 9 heures du matin (hôpital des Enfants-Malades, pavillon Trousseau), un enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie (sérothérapie, bactériologie, tubage et trachéotomie). Sont admis à suivre cet enseignement MM. les étudiants et MM. les docteurs en médecine. Chacun d'eux est exercé à l'examen bactériologique et à la pratique des interventions opératoires. Les inscriptions sont reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 1), tous les jours, de midi à 3 heures. Ils sont classés par série de vingt et pour une période de un mois. (MM. les docteurs en médecine devront justifier de leur grade, soit en produisant le diplôme de docteur, soit toute autre pièce énonçant leur identité.)

**XIII<sup></sup>e Congrès international de médecine (Paris, 1900).** — Les maladies des enfants formeront deux sections :

1° *Section de chirurgie.* — Le comité d'organisation comprend : MM. Lannelongue, *président*; Kirmisson et Piéchaud, *vice-présidents*; Broca, *secrétaire*; Jalaguier, Brun, Félizet, Phocas, Vincent.

2° *Section de médecine.* — Le comité d'organisation comprend : MM. Bergeron, *président d'honneur*; Grancher, *président*; Cadet de Gassicourt et Jules Simon, *vice-présidents*; A.-B. Marfan, *secrétaire*; Comby, Haushalter, Hutinel, Moizard, Moussous, Sevestre, Variot.

Les séances, qui se tiendront du 2 au 9 août 1900, seront consacrées à la lecture et à la discussion des RAPPORTS sur les questions choisies par le comité d'organisation; aux communications diverses choisies par les membres du Congrès inscrits à la section. Voici les questions rapportées avec les noms des rapporteurs qui, à l'heure actuelle, ont fait parvenir leur adhésion :

1° ALLAITEMENT ARTIFICIEL : Jacobi (New-York), Heubner (Berlin), Monti (Vienne), Variot (Paris).

2° INFECTIONS ET INTOXICATIONS GASTRO-INTESTINALES CHEZ L'ENFANT DU PREMIER AGE : Epstein (Prague), Escherich (Graz), Baginsky (Berlin), F. Fede (Naples), Martinez Vargas (Barcelone), Marfan (Paris).

3° TUBERCULOSE INFANTILE : D'Espine (Genève), Hutinel (Paris), Richardière (Paris), Moussous (Bordeaux).

4° MÉNINGITES AIGUES NON TUBERCULEUSES : Rauchfuss (Saint-Pétersbourg), Mya (Florence), Concetti (Rome), Netter (Paris).

Pour les communications diverses, le comité attire l'attention sur les sujets suivants : *Sérumthérapie antidiphtérique*, *Rhumatisme et ses rapports avec les cardiopathies et la chorée*, *Pathologie du thymus*, *Alcoolisme infantile*, *Constipation*. Les rapports, communications diverses et discussions pourront être faits en *français*, *allemand* ou *anglais*. Les manuscrits des rapports devront être adressés au secrétaire du comité avant le 15 mai 1900. Ceux des communications diverses et discussions seront remis en séance au secrétaire désigné à cet effet.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

216-98. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## IV

# DES LARYNGITES SUFFOCANTES AU DÉBUT DE LA ROUGEOLE

Par M. SEVESTRE,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Et M. BONNUS,
Chef de Laboratoire du Service de la Diphtérie.

La rougeole, en dehors de sa manifestation cutanée, porte principalement son action sur les voies respiratoires. Qu'il existe en réalité une éruption interne analogue à celle de la peau, comme l'admettent certains auteurs, qu'il s'agisse simplement de phénomènes de catarrhe, comme le veulent d'autres observateurs, il est, en tout cas, absolument certain que, depuis les cavités nasales jusqu'aux terminaisons bronchiques, la muqueuse qui tapisse ces conduits est plus ou moins intéressée. Le larynx n'est pas épargné, et, dès le début des symptômes de la période d'invasion, la lésion de cet organe se traduit cliniquement, même dans ses formes les plus atténuées, par une toux rauque, d'un caractère tout spécial, dont l'existence suffit souvent, *avant toute manifestation cutanée*, à faire soupçonner la maladie.

Cette congestion laryngée du début de la rougeole est le plus souvent légère et fugace ; mais, dans quelques cas, les phénomènes présentent une intensité beaucoup plus grande : la laryngite qui se trouve alors constituée prend les proportions d'une véritable complication, bien qu'elle ne soit en réalité que l'exagération plus ou moins marquée du processus ordinaire de la maladie.

Au contraire, la laryngite diphtérique, les laryngites ulcéreuses ou nécrosiques des périodes tardives de la rougeole ré-

sultent d'infections secondaires, dont le développement est d'ailleurs favorisé par l'état de la muqueuse, altérée du fait de la rougeole. Nous laisserons de côté ces complications d'une nature spéciale, et nous nous bornerons, dans ce travail, à l'étude des laryngites graves survenant au début de la rougeole, et même plus particulièrement avant l'apparition de l'éruption.

Les faits de ce genre sont connus depuis longtemps et ont été signalés par un certain nombre d'auteurs ; c'est ainsi que, dans une thèse soutenue au commencement de ce siècle, Campagnac (1) donne la relation d'une épidémie de rougeole qu'il avait observée à l'Hôpital des Enfants : dans les deux tiers des cas, les malades avaient présenté, au début de l'éruption, de la douleur au niveau du larynx et une altération toute spéciale de la voix et de la toux ; à l'autopsie, on trouvait la muqueuse laryngée rouge, épaissie et recouverte de mucosités puriformes. Bien que, d'après la description qu'en donne l'auteur, il semble qu'il ait eu affaire à une laryngite érythémateuse très intense, il est difficile de se prononcer d'une façon positive sur la nature de ces accidents.

Rilliet et Barthez ont certainement observé des cas de laryngite grave au début de la rougeole, mais ils sont assez réservés sur l'interprétation qu'il convient de leur attribuer :

« On pourrait dire, écrivent-ils à propos de la laryngite (2), que la rougeole complique assez fréquemment la laryngite spasmodique (laryngite striduleuse) ; car nous avons trouvé dans les auteurs, en particulier dans la thèse de Guibert et le mémoire de Jurine, et nous avons vu nous-mêmes bon nombre de faits qui prouvent d'une manière évidente que cette fièvre éruptive débute quelquefois avec les accidents du faux-croup. Mais nous ne devons voir dans les cas de cette nature qu'une simple coïncidence ; sous l'influence de causes spéciales, la laryngite de la rougeole prend les caractères de la laryngite spasmodique. »

Ailleurs, à propos des complications de la rougeole (3), ils ajoutent :

« Nous avons vu aussi quelques exemples de laryngite simple fort grave. Dans un cas, la mort a été la conséquence, et bien que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, les symptômes et la marche de la maladie ne nous ont pas laissé de doute sur l'absence de la diphtérie. »

Trousseau (4) est plus explicite encore ;

(1) *Thèse de Paris*, 1812.
(2) Rilliet et Barthez. *Maladies des enfants*, 2e édit., I, p. 356.
(3) Ibid., III, p. 270.
(4) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 2e éd., I, p. 139.

« Tout récemment, dit-il, vous avez vu dans notre salle de nourrices un enfant au début de la rougeole, ayant tous les symptômes du croup, mais du faux-croup, et guérissant. Je ne saurais vous dire combien souvent les familles sont épouvantées par l'explosion de ces accidents, survenant dans les quatre ou cinq premiers jours d'une rougeole que ne caractérise encore aucune manifestation du côté de la peau. Après avoir présenté d'abord tous les symptômes d'un catarrhe léger, l'enfant est pris tout à coup d'une oppression formidable, accompagnée d'une toux rauque, d'une inspiration sifflante, d'une respiration excessivement laborieuse, en même temps que la fièvre s'atténue. S'il n'y a pas dans l'entourage du malade d'autres malades atteints de rougeole, le diagnostic devient fort embarrassant et l'on croit avoir affaire uniquement à cette forme de laryngite aiguë connue sous le nom de faux-croup. »

« Dans quelques cas, dit aussi Bouchut (1), la toux est rauque et s'accompagne d'aphonie avec suffocation et sifflement laryngé, par suite de la laryngite aiguë qui peut entraîner la mort si on ne fait pas la trachéotomie. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, et, chez une petite fille, j'ai été obligé de recourir à l'opération, sans pouvoir conjurer le danger, car une pneumonie a occasionné la mort. »

Dechaut (2), Blanckaert (3), West (4), Cadet de Gassicourt (5), Hebra et d'autres encore signalent aussi l'existence de laryngites graves au début de la rougeole, mais n'ont pas eu, en pareil cas, l'occasion d'intervenir.

Nous devons également mentionner ici l'étude anatomo-pathologique faite par Coyne (6), qui a profité de son séjour à l'Hospice des Enfants-Assistés (où la rougeole était alors particulièrement grave) pour étudier les lésions du larynx dans cette maladie.

« La laryngite érythémateuse du début de la rougeole peut, dit-il, se présenter sous deux aspects cliniques également graves ; le plus fréquent est constitué par une toux aboyante, enrouée, discordante, par de la dyspnée, de la fièvre le plus souvent très intense et de la douleur au niveau du larynx. L'autre forme, plus rare... prend l'apparence d'une laryngite striduleuse, avec cette particularité que la fièvre y est très violente et que, lorsque les crises de faux-croup ont disparu, il reste une laryngite catarrhale d'une intensité exceptionnelle.

« Les altérations macroscopiques paraissent à première vue peu importantes. Elles consistent en effet en une rougeur plus ou moins sombre de la muqueuse laryngée et en une tuméfaction de cette membrane, surtout au niveau des cordes vocales supérieures. La cavité laryngée se trouve ainsi diminuée de capacité et les ventricules du larynx sont effacés,

(1) Bouchut. *Traité des mal. des enfants*, 8e édit., p. 748.
(2) Dechaut. De la rougeole irrégulière et compliquée. *Thèse de Paris*, 1842.
(3) Blanckaert. Complication de la rougeole. *Thèse de Paris*, 1868.
(4) West. Mal. des Enfants. *Trad. Archambault*, p. 812.
(5) Cadet de Gassicourt. *Clin. des mal. de l'enfance*, II, p. 356.
(6) Coyne. Anatomie normale de la muqueuse du larynx et complications laryngées de la rougeole. *Thèse de Paris*, 1874.

tout au moins dans leur partie supérieure... L'examen microscopique indique que les modifications de la muqueuse sont plus profondes qu'elles ne le paraissent à première vue ; elles intéressent, en effet, toutes les parties constituantes de cette membrane, c'est-à-dire le derme, les glandes et l'épithélium. »

L'un de nous (1) a vu plusieurs cas assez sérieux pour nécessiter la trachéotomie à l'époque où d'ailleurs on ne pratiquait pas encore le tubage.

« La laryngite, si ordinaire dans la rougeole, peut prendre une gravité réelle lorsqu'elle détermine des accès de faux-croup ; c'est ainsi qu'un petit malade du service a dû être trachéotomisé à raison de la suffocation imminente ; chez un autre, observé dans les mêmes conditions et opéré, l'éruption ne se produisit que le lendemain de la trachéotomie. »

Ces faits ont été étudiés d'une façon plus précise par Touchard (2). Il rapporte plusieurs observations de laryngite avec tirage persistant et accès de suffocation, soit avant l'éruption, soit en même temps que celle-ci. Dans l'un des cas, on dut pratiquer la trachéotomie, qui amena un soulagement immédiat et fut suivie de guérison ; dans d'autres, il y eut, pendant un temps plus ou moins long, un tirage des plus intenses, avec sifflement perceptible à distance, mais on put éviter l'intervention opératoire.

Les documents que nous venons d'analyser nous paraissent établir que, dans des cas rares à la vérité, mais indéniables, on peut observer au début de la rougeole des accidents laryngés graves ; il ne semble pas cependant que ces accidents aient attiré d'une façon suffisante l'attention des auteurs. Les ouvrages sur la matière, même les plus récents, les passent presque complètement sous silence ou se bornent à leur consacrer quelques lignes. Seul, ou à peu près, Comby (3) en donne une description assez précise.

« Du côté du larynx, dit-il, nous avons des manifestations aiguës qui peuvent présenter une intensité effrayante. Quelques enfants, dès la période d'invasion, avant l'exanthème, traduisent l'érythème laryngé par des accès de laryngisme striduleux, avec menaces de suffocation. La laryngite striduleuse du début de la rougeole diffère de la laryngite striduleuse primitive par sa persistance et sa gravité plus grande. L'enfant, dans l'intervalle des accès, ne respire pas librement, la dyspnée est con-

(1) SEVESTRE. Complications de la rougeole. Conf. clin. résumée dans le *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1891, p. 651.

(2) TOUCHARD. Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. *Thèse de Paris*, 1893.

(3) COMBY. Article Rougeole, in *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, Comby et Marfan, I, p. 184.

tinue, la voix et la toux restent rauques, il y a du tirage sus et sous-sternal et l'on ne peut se défendre de l'idée du croup. Cette laryngite du début a pu nécessiter le tubage ou la trachéotomie; mais généralement elle s'apaise au moment de l'éruption... »

Nous avons eu nous-mêmes, dans le courant de l'année dernière, l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre; nous rapportons ici trois observations dans lesquelles le tubage a dû être pratiqué pour des laryngites survenues *avant* l'éruption.

*OBS. I. — Rougeole légère. — Laryngite spasmodique pré-éruptive à tirage continu. — Tubage. — Guérison.*

K. Jean, dix-huit mois, entré le 13 mai 1897. L'enfant, jusque-là bien portant, a quatre frères en bonne santé. Depuis quatre jours, il se plaint; il a cependant conservé l'appétit, il aurait eu un peu de fièvre.

Le 11 *mai*, les parents remarquent qu'il a de la difficulté à respirer; cette gêne respiratoire, malgré quelques accalmies, a tendance à augmenter.

Le 13 *mai*, la dyspnée s'aggrave. Dans la journée, l'enfant est pris d'un accès de suffocation qui disparaît vite; mais le tirage existe toujours. Le soir, second accès de suffocation plus violent. On amène l'enfant à l'hôpital, le soir, à dix heures, dans un état qui nécessite le tubage immédiat. D'après les renseignements fournis par les parents, la toux était fréquente et rauque et la voix, normale au début, était légèrement couverte à la fin. Pas d'engorgement ganglionnaire angulo-maxillaire. La gorge est rouge, en aucun point il n'existe de fausse membrane. Rien de net du côté des muqueuses oculaire et nasale. T. 39°,4.

Après le tubage, l'enfant est beaucoup mieux. Injection de sérum antidiphtérique de 15 centimètres cubes. Vers quatre heures du matin, rejet du tube. Le tirage reparaît, s'accompagne bientôt d'un accès de suffocation assez intense, qui cède à un enveloppement froid. Dans la journée, la dyspnée est toujours vive, mais le soir elle diminue, et la respiration redevient peu à peu normale.

Le 14, lendemain de l'entrée, apparition très discrète de l'exanthème rubéolique. T. matin 38°,9; soir 38°,6. Le 15, l'éruption se généralise, 39°,2.

Il n'y a plus de tirage, la rougeole suit son évolution, c'est une rougeole bénigne. Le 16, la température est de 37°,8 le matin, de 37°,9 le soir; elle descend à la normale le 17. L'enfant sort guéri le 30.

Les cultures ont donné : 1° des cocci très nombreux; 2° en petite quantité, un bacille trapu, très court, se mettant en amas, prenant le Gram, mais non diphtérique.

*OBS. II. — Rougeole moyenne. — Laryngite pré-éruptive à tirage continu augmentant après l'apparition de l'exanthème. — Tubage. — Broncho-pneumonie. — Guérison.*

R. Pierre, deux ans et demi, entré le 20 octobre. La mère donne sur la vie antérieure de l'enfant des détails très peu précis; il paraît cependant n'avoir présenté aucune indisposition grave.

Depuis quelques jours, l'appétit avait diminué, il y avait de la fièvre, quand le 19, dans la matinée, après une nuit agitée, apparaît la gêne respiratoire. Elle augmente peu dans la journée; la nuit est assez bonne. Le 20, le tirage augmente, sans accès de suffocation; cependant, les parents craignant le croup, amènent l'enfant à l'hôpital.

L'examen, à l'entrée, ne révèle rien de caractéristique : la gorge est légèrement rouge, d'une rougeur uniforme; il n'y a pas de fausses membranes. La voix est un peu rauque, mais conservée; la toux, fréquente, est sèche et rauque. Les ganglions angulo-maxillaires paraissent un peu gros; le tirage sus et sous-sternal est assez marqué.

L'enfant est mis en observation.

Le 21, tirage assez fort avec léger accès de suffocation. Enveloppements froids. On constate du coryza, mais peu marqué.

Le 22, à la visite, on remarque derrière les oreilles un piqueté ressemblant à un début d'exanthème rubéolique. Le soir, l'exanthème augmente, il tend à envahir la face et le cou. La gorge est plus rouge, la toux fréquente et rauque. Le tirage devient de plus en plus violent à mesure que l'éruption se dessine; dans la journée il y a un accès de suffocation assez violent qui cède à un enveloppement froid; mais, le soir, un nouvel accès plus violent rend le tubage nécessaire.

Le 23, éruption rubéolique des plus nettes. Catarrhe oculo-nasal. Gorge très rouge.

Le 24, à sept heures du matin, rejet du tube; peu après, le tirage redevient très violent et s'accompagne alors d'un sifflement laryngé qu'on entend très nettement. Retubage.

Le 28, détubage. L'enfant se passe de tube.

L'enfant paraît en voie de guérison, quand, le 2 novembre, on reconnaît une broncho-pneumonie commençante.

La broncho-pneumonie guérit et l'enfant sort le 11 novembre.

Cultures sur sérum : staphylocoques et streptocoques.

*OBS. III. — Rougeole grave. — Laryngite spasmodique pré-éruptive à tirage continu. — Tubage. — Broncho-pneumonie. — Mort.*

B... René, deux ans, entré le 29 décembre à deux heures du soir. Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement jusqu'en juin 1897, époque à laquelle l'enfant, atteint de coqueluche depuis un mois, fut pris d'une laryngite avec tirage pour laquelle il entra dans le service. L'examen de la gorge fit voir qu'il n'y avait pas de fausses membranes, que les amygdales étaient un peu grosses et un peu rouges. Voix conservée. Léger tirage. Guérison rapide. Les ensemencements sur sérum n'ont donné que des cocci.

Le 20, la mère nous ramène l'enfant, expliquant que, la veille, il a eu des convulsions avec perte de connaissance (?). Un examen attentif ne fait rien découvrir d'anormal.

Le 29, dans la matinée, sans cause bien nette, la dyspnée apparaît presque subitement; elle va en augmentant, s'accompagne d'un accès de suffocation; aussi, à deux heures, l'enfant est amené à l'hôpital.

Il est très fatigué; le tirage est très marqué (sus et sous-sternal). La gorge est très rouge, toux fréquente et rauque, la voix légèrement couverte. Pas d'engorgement ganglionnaire angulo-maxillaire. T. 39°,6.

Dans son lit, l'enfant est très agité, le tirage toujours très violent. Malgré des enveloppements froids, à quatre heures, le tubage est nécessaire : on remarque alors qu'il y a du coryza, et que les conjonctives palpébrales sont très rouges. La nuit est assez calme.

Le 30, début de l'exanthème rubéolique derrière les oreilles. Catarrhe oculo-nasal assez marqué. T. 39°,7. Le soir, l'éruption se prononce. T. 40°,5. L'état général est mauvais, le pouls rapide et faible. Bains à 25°. Injections de caféine et d'éther. Sérum artificiel, 125 grammes.

Le 31 au matin, détubage. T. 40°,1. Même état. Le tirage ne reparaît pas. Dans la journée, passage à la rougeole.

Là se déclare une broncho-pneumonie qui emporte le petit malade le 4 janvier. Pas d'autopsie.

Cultures sur sérum : streptocoques et pneumocoques abondants. En petite quantité, un bacille très court, épais, se mettant en amas, non diphtérique.

Ces observations viennent s'ajouter à celles que nous avons citées plus haut et tendent, comme elles, à démontrer la possibilité d'accidents laryngés graves au début de la rougeole. Sans doute ces accidents sont rares, au moins dans leur forme la plus intense, mais pour éviter des erreurs de diagnostic et de pronostic et des fautes dans la direction du traitement, il est important de n'en pas perdre le souvenir. En outre, il faut bien savoir que s'ils sont en général plus violents et plus tenaces dans les formes sévères de la rougeole, les troubles laryngés graves peuvent se manifester aussi dans les formes bénignes.

La production des accidents résulte pour la plus grande part de la congestion, de la tuméfaction de la muqueuse laryngée, dont l'existence a été démontrée anatomiquement par Coyne. Si l'on tient compte aussi de la disposition anatomique des cordes vocales supérieures qui, éloignées à leur partie postérieure, se rapprochent et arrivent presque à se rejoindre à leur insertion antérieure, on comprendra facilement comment l'espace perméable à l'air peut se trouver rétréci.

Mais il ne s'agit pas simplement d'un phénomène mécanique, et sans aucun doute il faut aussi faire intervenir une influence nerveuse. Certains enfants avaient présenté antérieurement des accès de laryngite striduleuse, des accidents convulsifs, etc., et presque tous se trouvaient à l'âge où ces phénomènes nerveux sont particulièrement fréquents. Le fait est signalé dans les auteurs (Rilliet et Barthez, Trousseau), et dans nos trois observations personnelles les enfants avaient un an et demi, deux ans et demi et deux ans. En somme, c'est presque toujours avant l'âge de trois ans que les accidents se sont montrés.

Le rôle de l'élément nerveux se trouve d'ailleurs formellement spécifié par l'étude des symptômes observés. On pourrait en décrire deux formes : l'une qui se caractérise par des accès plus ou moins intenses de faux-croup, comme dans la laryngite striduleuse vulgaire, l'autre dans laquelle on observe aussi, en dehors des accès, un tirage permanent. Dans un cas comme dans l'autre, l'influence nerveuse est évidente.

Dans un assez bon nombre de cas, les accidents de suffocation s'apaisent au moment où paraît l'éruption; d'autres fois, au contraire, ils persistent et peuvent même augmenter, comme cela s'est produit chez notre second malade. Le *pronostic* doit donc être réservé ; il est cependant beaucoup moins sérieux que le pronostic des laryngites survenant dans la convalescence de la rougeole; il importe seulement de ne pas s'endormir dans une quiétude excessive et de ne pas hésiter à intervenir activement au moment opportun.

Le *diagnostic* est souvent fort délicat, surtout lorsque l'attention n'est pas attirée vers l'existence possible de la rougeole, par la connaissance de cas analogues dans l'entourage du malade. On peut croire à une laryngite striduleuse simple, surtout dans les formes légères ; au contraire, dans les cas graves, avec tirage persistant dans l'intervalle des accès, c'est plutôt l'idée de croup qui dominera; on devra cependant presque toujours écarter cette idée si la toux reste rauque, aboyante, fréquente, et surtout si, avec les symptômes du catarrhe oculo-nasal, on constate sur le voile du palais le pointillé rouge caractéristique de la rougeole; l'examen de la gorge doit être porté plus loin, car il peut, dans les cas de croup, même en l'absence d'angine, révéler l'existence de fausses membranes sur l'épiglotte.

Quant au *traitement*, il doit répondre à une double indication : favoriser l'éruption cutanée et combattre l'excitation nerveuse siégeant au larynx. Pour remplir la première, on emploiera les stimulants diffusibles, les bains sinapisés ou même les bains simples, tièdes ou froids. Ces moyens pourront d'ailleurs exercer aussi une action favorable sur l'élément nerveux ; on y joindra les antispasmodiques, l'éther, l'antipyrine, etc., et l'on aura soin de mettre le malade dans une atmosphère chargée de vapeurs d'eau. Pour calmer l'accès lui-même, au moment où il se produit, l'un des meilleurs moyens consiste dans la pratique des enveloppement froids du thorax.

Souvent alors les phénomènes se calment et le danger se trouve écarté d'une façon définitive ou du moins pour un certain temps. Mais, dans quelques cas, il survient des symptômes de suffocation très intenses, immédiatement menaçants, ou bien on observe dans l'intervalle des accès une dyspnée continue, avec tirage permanent. Il ne peut alors y avoir d'hésitation ; il faut intervenir et intervenir rapidement. La trachéotomie a plus d'une fois été employée dans les cas de ce genre

(Trousseau, Bouchut, Sevestre, etc.); mais aujourd'hui, il nous semble que c'est surtout au tubage qu'il conviendrait d'avoir recours (1).

En dehors des raisons générales qui peuvent faire préférer le tubage à la trachéotomie, il faut ici tenir compte tout spécialement de ce fait (capital pour la rougeole) que les infections secondaires sont beaucoup moins à redouter chez les enfants tubés que chez ceux dont la trachée est ouverte. Le tubage permet aussi de continuer l'usage des bains, dont nous avons plus haut signalé l'importance dans le traitement. Enfin le séjour du tube dans le larynx, pour les cas que nous avons en vue actuellement, n'offre pas les inconvénients que paraissent redouter Netter et Josias, dans les cas de laryngites tardives; il faut reconnaître d'ailleurs que ce séjour peut être limité à quelques jours ou même à quelques heures, et en fait, dans les cas que nous avons observés, le tube a toujours été bien supporté. Peut-être même pourrait-on dire que l'on peut ici, pour ce cas particulier, se relâcher un peu de la surveillance immédiate que nous considérons comme nécessaire pour le tubage dans le croup vrai; en effet, il n'y a pas à craindre d'obstruction brusque par une fausse membrane, et le tube sur lequel vient presser la muqueuse tuméfiée a peut-être moins de chance d'être expulsé du larynx. Cette vue théorique n'est cependant pas confirmée par nos observations; car, dans deux de nos cas, les enfants ont rejeté le tube et ont dû être tubés de nouveau après un temps assez court.

En résumé, et comme conclusion pratique de ce travail, nous dirons :

1° Il peut survenir, *au début de la rougeole et même avant toute manifestation cutanée*, des accidents laryngés graves qui se caractérisent soit simplement par des accès de *laryngite striduleuse*, soit par une dyspnée paroxystique avec *tirage persistant* plus ou moins intense dans l'intervalle des accès.

2° Dans quelques cas, ces accidents sont assez sérieux pour faire craindre la *mort par asphyxie laryngée*; en pareil cas, il ne faut pas hésiter à *intervenir*, soit *par la trachéotomie*, soit *de préférence par le tubage*.

(1) La question de l'intervention a été étudiée par Retournard (Tubage et trachéotomie dans la rougeole. *Thèse de Paris*, 1898). Dans une seule de ses observations (Obs. VI), le tirage avait débuté trente-six heures et le tubage a été pratiqué douze heures avant l'apparition de l'éruption. — L'enfant est resté tubé trois jours.

# V

## CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIE

### DES DIPLÉGIES SPASMODIQUES DE L'ENFANCE

**Par M. le Dr C. ODDO,**
Médecin des Hôpitaux de Marseille.

On doit désigner sous le vocable de *diplégies spasmodiques de l'enfance* un groupe d'affections propres au jeune âge, et dont les seuls caractères communs sont la bilatéralité et le caractère spastique des troubles moteurs persistants.

La question de savoir si, dans ce groupe complexe, il est possible de distinguer aujourd'hui des espèces ayant droit à une classification, est une des plus discutées et des plus obscures de la neuropathologie. Cette question est inséparable des notions pathogéniques qui se rattachent aux diplégies spasmodiques de l'enfance. C'est sur une interprétation pathogénique que s'appuient les auteurs qui admettent des espèces diplégiques distinctes, ce sont ces théories que prétendent réfuter ceux qui mettent en doute la légitimité de ces espèces.

Il est oiseux, pour la question qui nous occupe, de remonter aux premiers auteurs qui ont signalé l'existence des raideurs symétriques des membres chez le nouveau-né, tels que Andry (1741), Delpech (1828), Heine (1840), mais il est de toute nécessité, si l'on veut connaître l'origine du débat, de choisir comme point de départ l'œuvre fondamentale de Little (1). On y trouve en germe la plupart des éléments du procès : l'accouchement avant terme, la naissance asphyxique, signalés comme causes essentielles ; la prédominance ou la localisation exclusive aux membres inférieurs, la marche régressive ascendante de la rigidité ; l'existence inconstante enfin de troubles cérébraux, convulsions, mouvements choréiformes ou athétosiques, idiotie. De l'existence ou de l'absence de ces troubles cérébraux, Little concluait à la distinction en *formes spinales* ou *cérébro-spinales*. Or, la ques-

(1) LITTLE, Transactions of the obst. Soc. of London, 1861.

tion qui nous divise encore actuellement est celle-ci : Y a-t-il lieu, oui ou non, de distinguer, parmi les diplégies de l'enfance, une affection caractérisée par l'accouchement avant terme comme cause, l'existence des seules contractures comme signe clinique, et la marche régressive comme évolution caractéristique ? Cette affection, à laquelle on assigne comme substratum l'agénésie des faisceaux pyraminaux, et à laquelle on réserve généralement le nom de *maladie de Little*, est-elle distincte des faits dans lesquels la naissance asphyxique, les infections extra-utérines, connues ou supposées, sont à l'origine du processus, et où existent, à côté des contractures, des troubles cérébraux plus ou moins graves, affections stationnaires ou progressives dans leur marche et liées à des adultérations plus ou moins profondes de l'écorce cérébrale? Y a-t-il lieu, enfin, d'établir, dans ce second ordre de faits, des distinctions d'espèces nouvelles? Les caractères qui permettent d'établir une classification des diplégies peuvent être tirés de leur aspect clinique, de leur causalité, des lésions rencontrées à l'autopsie ; nous aurons donc à étudier les types cliniques, étiologiques et anatomo-pathologiques, en appréciant au fur et à mesure leur valeur distinctive. Enfin, la physiologie pathologique, par son interprétation des symptômes et des lésions, peut avoir comme sanction l'établissement d'une distinction définitive entre les types à l'étude. Une classificatien parfaite devrait résulter d'une concordance complète entre les renseignements soumis par ces divers ordres d'information. Disons tout de suite que nous sommes encore loin d'un semblable résultat.

I. — **Types cliniques.** — La *rigidité musculaire* est le symptôme essentiel de toute diplégie spasmodique. Aussi Massalongo faisait-il remarquer récemment que le terme de diplégie est mal choisi, puisque la paralysie manque. Il est donc nécessaire d'ajouter le terme *spasmodique* pour encadrer les faits qui nous occupent, en ne laissant au mot diplégie que sa signification de trouble moteur bilatéral. A la bilatéralité et à la symétrie, la rigidité musculaire joint un autre caractère, la prédominance aux membres inférieurs. Ainsi caractérisée, *la rigidité musculaire peut constituer à elle seule tout le tableau clinique.* Tantôt elle est nettement circonscrite aux membres inférieurs dans lesquels elle amène une attitude fixe avec

rotation en dedans, adduction forcée, équinisme, exagération des réflexes : c'est le *type paraplégique pur*. Tantôt elle est plus ou moins généralisée, envahissant le tronc, les membres supérieurs, les muscles du cou et même ceux de la face et des yeux, avec strabisme et immobilité de la face. Ces deux dernières localisations peuvent faire croire à des troubles intellectuels qui manquent dans cette forme, ou ne sont représentés, suivant Marie (1), que par les tares psychiques de dégénérescence qui accompagnent la diplégie, sans en dépendre directement. Mais ce qu'il faut remarquer, c'est que, même dans cette forme généralisée, la rigidité spasmodique prédomine toujours aux membres inférieurs, et, lorsque la rétrocession se produit, elle procède de bas en haut, les membres inférieurs pouvant ou non récupérer leurs mouvements, mais en tout cas les récupérant les derniers. Il y a lieu de se demander si, au-dessous de la forme paraplégique, on ne pourrait pas placer certains cas où la rigidité plus limitée encore se cantonne aux muscles du mollet. S'il en était ainsi, un certain nombre de pieds-bots spasmodiques, congénitaux, bilatéraux, rentreraient dans le cadre des diplégies infantiles. Des raisons très sérieuses d'ordre anatomique militent maintenant en faveur de cette opinion que j'exprimai, il y a quelques années (2). Voilà donc un premier type clinique que Little avait déjà individualisé sous le nom de *forme spinale*, que Marie a isolé et décrit comme synonyme de *tabes dorsal spasmodique*. C'est à ce type que Brissaud (3), Mouratoff (4), van Gehuchten (5) réservent le nom de maladie de Little.

Dans un plus grand nombre de cas, aux phénomènes spasmodiques viennent se joindre d'autres symptômes constituant ce que Little appelait la *forme cérébro-spinale*. La *paralysie* manque dans le type précédent. Brissaud, van Gehuchten font de l'absence de paralysie le caractère essentiel de la maladie de Little. La paralysie se rencontre au contraire dans les formes complexes accompagnées de troubles cérébraux. Il n'est pas toujours facile de distinguer la paralysie

(1) Marie, Maladies de la moelle.

(2) Oddo, Comptes rendus du Dispensaire des Enfants malades. *Mars. méd.* 1894.

(3) Mouratoff, De la diplégie spastique congénitale. *Congrès des médecins russes*, à Kieff, 21 avril 1894.

(4) Brissaud, Leçons sur les maladies du système nerveux, 1895, n[os] 108-130.

(5) Van Gehuchten, Maladie de Little et rigidité spasmodique des enfants nés avant terme. *Revue neurologique*, 1897.

dans les membres rigides. Rosenthal (1) propose de saisir l'enfant par les mollets ou les pieds, le corps se raidit s'il y a rigidité simple, il se fléchit s'il y a paralysie. On peut du reste rencontrer la paralysie en dehors des membres contracturés comme dans certaines observations de Freud (2), de Rosenthal, de Rousslof (3), où l'on voit une paralysie du bras avec une paraplégie spasmodique; de même la paralysie peut se rencontrer à la face (Freud et Rie) (4).

Les *convulsions* peuvent apparaître d'une manière transitoire ou persistante (*Épilepsie*). Freud a relevé que les convulsions sont plus fréquentes dans les formes acquises et qu'elles se transforment alors en épilepsie, tandis que dans les formes obstétricales, elles sont précoces et disparaissent vite. Suivant Rosenthal, elles manquent dans la rigidité spasmodique pure et sont fréquentes, au contraire, dans les diplégies qui s'accompagnent de chorée et dans les formes congénitales ou acquises de cause inconnue.

L'ATHÉTOSE DOUBLE ET LA CHORÉE CONGÉNITALE. — Little avait déjà signalé l'existence de mouvements choréiformes parmi les symptômes habituels de la rigidité spasmodique. Clay Schaw décrivit le premier l'athétose double; après lui, Oulmont mentionnait l'existence de contractures et de mouvements choréiformes dans cette affection. Sellig-Müller considérait l'athétose double comme une affection congénitale d'origine cérébrale. Ross, en comparant la chorée congénitale à la chorée post-hémiplégique et en l'attribuant à une défectuosité innée de l'écorce, faisait rentrer ces deux symptômes dans le cadre des diplégies. Cette synthèse a été encore accentuée par Gowers qui attribue comme cause, à l'athétose double et à la chorée congénitale, l'hémorragie méningée due à l'accouchement difficile, et entraînant une double hémiplégie spasmodique en même temps que ces troubles moteurs. La synthèse est encore faite par Hadden, Angel Money, Christison Simpson, Osler, qui réunissent l'athétose double, les troubles cérébraux et la paraplégie spastique; par Audry (5) qui considère l'athétose double comme un symp-

(1) ROSENTHAL. Les diplégies cérébrales de l'enfance. *Th. de Lyon*, 1839.
(2) FREUD, Zür Kenntniss den cerebrale Diplegie des Kindesalter. *Leipzig and Wien*. 1893. Beitrage zür Kinderheilkunde.
(3) ROUSSOFF, Med. Obr., 1896, t. XLVI, n° 20.
(4) FREUD UND RIE, Die Halbreitige centr. der Kinder, 1891.
(5) AUDRY, L'athétose double. Paris, 1892.

tôme cérébral identique au tabes spasmodique infantile Enfin Freud, Rosenthal, Lannois (1), Raymond (2) réunissent la chorée congénitale, l'athétose double, avec les diverses formes de diplégie de l'enfance. Par contre, Michaïlowski (3) considère l'athétose double comme une affection autonome et la distingue des mouvements athétoïdes symptomatiques. Vignaud-Dupuy (4) distingue deux groupes de chorées congénitales : le premier groupe s'accompagne de spasmes et de contractures et doit être fusionné avec les diplégies de l'enfance ; le second groupe dans lequel le spasme manque, mais où se rencontrent des troubles du langage, de l'intelligence, du caractère, doit être séparé des diplégies, c'est la chorée congénitale vraie, affection due à des troubles évolutifs et relevant de l'hérédité névropathique ou toxique. Enfin, Marie, Brissaud, van Gehuchten, Mouratoff considèrent que l'athétose doit être rangée dans le groupe des affections spasmodiques de l'enfance distinctes de la maladie de Little.

HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE DE L'ENFANCE. — Étudié par Marie, Jendrassik, Richardière, ce symptôme, habituellement unilatéral, peut intéresser les deux côtés à la fois. C'est l'*hémiplégie cérébrale spasmodique double.* Ici encore Freud, Rosenthal ont décrit toutes les formes intermédiaires entre l'hémiplégie simple ou double et les diverses variétés de diplégies. Anton (5), Osler, Walters, Fer et surtout Sachs (6) n'admettent pas de distinction. Les formes de passage, les combinaisons symptomatiques, la communauté des lésions et des causes font des diplégies et des hémiplégies un seul et même groupe. Par contre, la majorité des auteurs français avec Marie, Brissaud, Paul Simon (7), établissent une distinction fondamentale basée sur la coexistence de la paralysie dans l'hémiplégie et sur son

(1) LANNOIS, Les diplégies cérébrales de l'enfance. *Rev. de méd.*, 1893.

(2) RAYMOND, Maladies du système nerveux, 1894.

(3) MICHAÏLOWSKI, Étude clinique sur l'athétose double. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1892.

(4) VIGNAUD-DUPUY, La chorée congénitale. *Th. Paris*, déc. 1894.

(5) ANTON, Angeborene Ekrankungen des central Nerven system. Wien, 1890.

(6) SACHS, On arrested cereb. develop. with special reference to its cortical path. *Journ. of nerv. and. med. dis.*, 1887.

SACHS. A furter contribution to the pathol. of arrested cereb. develop. *Ibid.*, 1897.

SACHS, La maladie de Little : devons-nous garder cette dénomination ? *Ibid.*, 1897, et *Gazette hebd.*, 1898.

(7) O. SIMON, Maladie de Little, *in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, t. III.

absence dans la diplégie, sur la prédominance dans les membres supérieurs dans un cas, et dans les membres inférieurs dans l'autre, sur l'existence, dans l'hémiplégie, de troubles trophiques musculaires et osseux qui manquent dans la diplégie. La constance de l'épilepsie, l'existence de lésions cérébrales étendues, l'origine non congénitale, sont autant de signes très nets qui, dans la très grande majorité des cas, séparent l'hémiplégie simple ou double des diplégies.

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE. — Les troubles de l'intelligence constituaient pour Little une des principales caractéristiques de la forme cérébro-spinale alors qu'ils manquent notamment dans la forme spinale. Il est très difficile d'apprécier les degrés les plus légers de troubles psychiques dans l'âge tendre, d'autant plus que la rigidité des muscles de la face, la lenteur de la parole, peuvent en imposer et masquer une intelligence très nette. C'est ce qui se passe précisément chez les diplégiques du *type Little-Brissaud*, c'est-à-dire ne présentant que de la rigidité musculaire pure, qui n'offrent que des troubles de caractères relevant de la dégénérescence. Par contre, les troubles intellectuels vrais, allant de la débilité mentale à l'idiotie complète, se rencontrent habituellement dans les formes complexes avec paralysie, hémiplégie, chorée et athétose, et surtout épilepsie, tous signes indiquant un déficit cérébral plus ou moins étendu. Freud, Rosenthal, Lannois, Raymond n'admettent pas cette distinction et prétendent qu'on observe les troubles intellectuels dans toutes les variétés de diplégie, tout en admettant qu'ils se rencontrent surtout dans les formes congénitales avec épilepsie.

Si maintenant nous voulons grouper les différents symptômes pour constituer des types distincts pouvant servir à une classification clinique, nous rencontrons les opinions les plus opposées. D'une part, nous avons les théories dualistes, qui admettent deux sortes de diplégie distinctes ; d'autre part, les théories unicistes, qui se refusent à toute distinction ; entre les deux se placent des théories mixtes qui essayent de concilier les deux opinions précédentes.

THÉORIES DUALISTES. — Marie réserve le nom de maladie de Little, synonyme de tabes dorsal spasmodique, aux états spasmodiques de l'enfance, sans troubles cérébraux. Il s'agit d'une affection congénitale caractérisée par une rigidité paraplégique ou généralisée avec exagération des réflexes,

parfois un peu de strabisme et quelques légers troubles de la parole. L'intelligence est conservée et se développera ultérieurement d'une manière normale. Cette affection a une marche régressive, et la rigidité disparaît de haut en bas, mais peut s'atténuer sans disparaître jusqu'à un âge très avancé. Marie oppose le *tabes dorsal spasmodique vrai* aux *états spasmodiques* caractérisés par la présence des troubles intellectuels et d'épilepsie.

Brissaud a adopté pleinement cette manière de voir définissant la maladie de Little : « Une paraplégie spasmodique et congénitale des quatre membres plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs, ni de troubles intellectuels. » Il oppose lui aussi la maladie de Little aux autres types de paraplégie de l'enfance.

Mouratoff oppose la diplégie cérébrale congénitale caractérisée par la faible intensité des phénomènes cliniques, par la rigidité généralisée qui fait place à la parésie des membres inférieurs, par la symétrie accusée des contractures et enfin par la marche régressive de l'affection, à la diplégie cérébrale acquise caractérisée par des signes plus accusés, par une symétrie moins nette et même par le caractère paraplégique dans certains cas, et enfin par la marche non régressive. Enfin, van Gehuchten est venu apporter à la théorie dualiste l'appui de développements très brillants et très savants que nous aurons à analyser longuement quand nous aborderons la pathogénie. Sa distinction s'appuie sur les mêmes caractères cliniques que les auteurs précédents.

Théories unicistes. — Ici nous trouvons d'abord les travaux de Freud, qui a réuni sous le nom de diplégie cérébrale de l'enfance plus de 100 observations revêtant les formes suivantes : hémiplégie spasmodique; hémiparésie chronique ; hémiplégie bilatérale; raideur généralisée ; raideur paraplégique; paralysie paraplégique; chorée bilatérale ou athétose.

Mais ce ne sont là que de simples variétés cliniques nullement en rapport avec la nature et le siège des lésions et à peine influencées par les notions causales. C'est du travail fondamental de Freud que se sont inspirés les auteurs qui ont adopté la théorie uniciste.

Rosenthal, son élève, dans sa thèse de Lyon, a réuni 53 ob-

servations personnelles qu'il catalogue en 11 groupes différents, entre lesquels existent de nombreuses transitions. Ici encore paralysie, athétose, chorée, convulsions, troubles psychiques se trouvent mêlés avec les diverses localisations du spasme musculaire.

Lannois, dans une très substantielle revue, résumait les travaux parus en 1893. Sans entrer dans la division séméiologique de Freud et Rosenthal, il décrit : 1° la maladie de Little, comprenant la rigidité bilatérale paraplégique ou généralisée, pure ou accompagnée de troubles intellectuels; 2° l'hémiplégie spasmodique bilatérale ; 3° l'athétose double et la chorée congénitale. Mais il admet entre ces diverses variétés symptomatiques des formes de passage qui rendent impossible toute distinction catégorique.

Mais, en France, c'est surtout Raymond qui s'est fait l'avocat autorisé de la théorie uniciste. Dans ses conférences de Lariboisière, puis dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, il est revenu à plusieurs reprises sur ce sujet. Il englobe, sous le nom d'*affections spasmo-infantiles*, tous les états pathologiques désignés sous le nom de maladie de Little, de diplégie cérébrale, de paraplégie spasmodique, d'hémiplégie spasmodique infantile. Ce sont simplement des types qui réalisent d'une certaine façon l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent les contractures et la paralysie motrice.

Enfin, parmi les auteurs les plus récents qui se sont ralliés à cette manière de voir, il faut citer Massalongo et surtout Ganghofner (1) qui a consacré à la question un travail des plus importants.

Théories mixtes. — Entre ces deux théories extrêmes se placent certains auteurs qui, sans admettre une distinction radicale, établissent des types cliniques très nets ou bien éliminent du cadre des diplégies certains processus ayant une individualité propre. Marfan (2) distingue quatre formes : la rigidité congénitale paraplégique ou généralisée; les formes frustes dans lesquelles le spasme est latent ou réduit à une localisation distincte, et enfin les formes compliquées de

(1) Ganghofner, Weittere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. *Zeitsch. f. Heilk.*, XVII.

(2) Marfan, La rigidité congénitale spasmodique (Maladie de Little). *Presse médicale*, 13 janv. 1894.

troubles cérébraux. Déjerine (1) admet une division analogue. Le Meignen (2), dans sa thèse récente, distingue une forme spéciale qu'il nomme *type Little-Brissaud* et qui n'est autre que celui adopté par les dualistes, mais il ajoute que, étant donnée une forme clinique de diplégie, on ne peut que faire des suppositions sur la nature des lésions, ce qui enlève au type clinique l'objectivité adoptée par les dualistes. Hartmann (3), Haushalter (4) se rangent à la même manière de voir. Enfin, Paul Simon, de Nancy, élimine du cadre de la maladie de Little, l'hémiplégie spasmodique infantile uni ou bilatérale, et les formes familiales dont nous aurons à nous occuper plus tard. Il part de la forme de rigidité pure, type classique, pour établir ensuite des formes frustes ou atténuées d'aspects divers et des formes complexes accompagnées de troubles cérébraux.

En réalité, avec quelques réserves de détail, ces auteurs se rapprochent beaucoup plus de la théorie uniciste que de la théorie dualiste, puisqu'ils admettent l'unité de nature des formes simples et compliquées.

II. — **Types anatomo-pathologiques.** — Il semble que ce devrait être à l'anatomie pathologique d'éclairer cette question de la classification des diplégies en permettant de contrôler la légitimité des formes distinguées par la clinique. Or, de l'avis de tous, c'est là au contraire le côté le plus obscur de la question. Cela tient à la rareté des observations utilisables. Cette rareté ne doit pas surprendre, puisque, en ce qui concerne les faits de rigidité congénitale pure de la forme Little-Brissaud, qui seraient ceux dont la vérification anatomique dès le début serait le plus décisive, la marche de cette forme vers la guérison enlève tout moyen de contrôle. Pour ce qui concerne les faits complexes avec lésions graves de l'écorce cérébrale, ce que l'autopsie nous montre, ce sont les reliquats de processus dont l'évolution est terminée, reliquats qui ne peuvent souvent rien nous apprendre sur ces processus eux-mêmes ; une même lésion terminale cicatricielle pouvant être le résultat de lésions

(1) Déjerine, Rigidité congénitale spasmodique (Maladie de Little). *Revue des mal. de l'enfance*, 1892.

(2) Le Meignen, Du syndrome de Little. *Th. Paris*, 1892.

(3) Hartmann, Thèse de Nancy, 1895.

(4) Haushalter, Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance. *Rev. de Méd.*, 1895, p. 412-439.

primitives très différentes. C'est ainsi qu'une porencéphalie serait due, pour Kundrat, à une encéphalite fœtale, tandis que dans les cas de Heubner, de Schultze, elle paraissait relever d'une embolie ; un kyste du cerveau peut résulter d'une hémorragie cérébrale simple ou d'une encéphalite hémorragique, et ainsi de suite. Ici, comme ailleurs, les signes cliniques dépendent des localisations et de l'étendue des lésions et non de leur nature, ces lésions agissant par irritation ou par déficit, quel que soit leur processus.

Lésions cérébrales. — Le plus souvent les autopsies concernent des cas de diplégie à symptomatologie complexe avec troubles cérébraux, épilepsie, convulsions, athétose double, etc. Elles révèlent les altérations les plus diverses.

C'est ainsi qu'on rencontre souvent une *porencéphalie* embrassant une plus ou moins grande étendue de l'écorce (Otto [1], Roos, Schultze [2], Heubner). Cette porencéphalie, siégeant dans la zone motrice, entraîne un développemeut incomplet des pyramides ou même leur absence totale, comme dans le cas de Schultze. Très souvent aussi, on trouve de la sclérose et de l'atrophie cérébrale (Henoch, Déjerine et Sollier). Ces lésions sont le plus souvent doubles et symétriques. Richardière (3) a décrit une forme diplégique de la sclérose cérébrale. Dans la sclérose tubéreuse à forme diffuse caractérisée par des troubles intellectuels profonds allant jusqu'à l'idiotie complète, la paralysie avec contracture des quatre membres est assez fréquente.

Ailleurs ce sont de véritables surprises d'autopsie, comme dans le cas de Putman qui concernait un enfant né à sept mois et chez lequel on trouve des lésions cérébrales très étendues constituées par des cavités purulentes, de la dégénérescence caséeuse, du ramollissement cérébral.

Le cas le plus net est celui de Sarah Mac Nutt (4), qui chez un enfant frappé de diplégie après un accouchement très laborieux trouva à six mois une sclérose cicatricielle siégeant

(1) Otto, Ein fall von Porencephalie mit Idiotie. *Archiv. für Psychiatrie*, XVI, p. 126.

(2) Schultze, Ueber gesunde von Hæmatomyelie mit Spaltung bei Kinder. *Deutsche Zeitschvift*, VIII, 1-2.

(3) Richardière, Contribution à l'étude des scléroses cérébrale primitives. *Th. Paris*, 1886.

(4) Sarah Mac Nutt, Double infantile spastic hemiplegies with the report of a case. *Amer. Journ. of med. sc.* 1885.

au niveau des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale, reste d'une vieille hémorragie méningée produite au moment de la naissance.

Dans tous ces faits le faisceau pyramidal est atteint d'arrêt de développement plus ou moins complet ou de sclérose descendante suivant le moment où la lésion cérébrale s'est produite. Mais, parfois, contre toute attente le faisceau pyramidal est intact malgré l'existence de contractures très prononcées durant la vie ; tels sont les faits de Railton, d'Otto, de Déjerine, cités par Raymond (1) ; c'est pour ces faits que Ganghofner a invoqué une insuffisance fonctionnelle du faisceau pyramidal. Mais, de l'avis de tous les auteurs, il est impossible de remonter des lésions aux symptômes; et étant donnée une autopsie il est impossible d'en déduire la variété de diplégie à laquelle on avait affaire. Bien plus, de ses 27 autopsies, Freud conclut qu'il est radicalement impossible à l'autopsie de distinguer une hémiplégie cérébrale d'une diplégie !

Lésions médullaires. — Nous avons vu que Little avait distingué une forme cérébro-spinale et une forme spinale, sans cependant se prononcer sur le siège cérébral ou médullaire des lésions. Après l'autopsie de Sarah Mac Nutt la question paraissait tranchée : la diplégie relevait d'une lésion cérébrale. Mais lorsque Erb, sous le nom de *paralysie spinale spastique*, Charcot sous celui de *tabes dorsal spasmodique*, eurent décrit une affection caractérisée par les contractures des membres, et attribuable à une sclérose des faisceaux pyramidaux, un certain nombre d'auteurs professèrent que la maladie de Little, qui, dans sa forme spinale pure, est identique au tabes dorsal spasmodique, peut relever elle aussi de lésions médullaires. Sellig-Müller, Forster, Rupprecht, Nœf, admirent une forme spinale de la maladie de Little sans lésion cérébrale (2). Mais Raymond devait démontrer bientôt que le tabes dorsal spasmodique n'existe pas en tant que sclérose primitive du faisceau pyramidal, et Marie en arrivait à ne plus admettre, comme méritant le nom de tabes dorsal spasmodique, que la maladie de Little, et encore il pensait que dans cette dernière affection la sclérose du faisceau pyramidal est consécutive à une lésion cérébrale des zones motrices. De nouveau, la maladie de Little était considérée comme étant toujours d'origine céré-

(1) Raymond, *Semaine médicale*, 14 avril 1897.
(2) Nœf, Th. de Zurich, 1885.

brale, et Lannois pouvait dire, en 1893, qu'un fait de rigidité spasmodique infantile non douteuse d'origine médullaire pure était encore à démontrer.

Cette lacune a été comblée tout récemment par Déjerine (1), qui a communiqué à la Société de biologie le résultat de l'autopsie d'un homme de quarante-cinq ans, atteint de rigidité des quatre membres depuis sa naissance. Il a trouvé un foyer de myélite ancienne d'origine intra-utérine siégeant au niveau de la deuxième cervicale et caractérisée par une sclérose ayant envahi la substance grise, accompagnée de lésions vasculaires intenses. Au-dessous de ce foyer le faisceau pyramidal était occupé dans sa partie postérieure par une sclérose névroglique hypertrophique avec disparition des tubes nerveux. Ainsi donc l'existence d'une diplégie congénitale d'origine médullaire est démontrée, et le terme de diplégie cérébrale appliqué comme dénomination générale des diplégies de l'enfance doit disparaître de la nomenclature.

En ce qui concerne l'*agénésie* du faisceau pyramidal en rapport avec la rigidité pure, suivant la conception de Brissaud et de van Gehuchten, la question de son origine cérébrale ou médullaire est encore discutée. Si van Gehuchten admet que la maladie de Little est une affection purement médullaire, la majorité des auteurs pense que l'agénésie de ce faisceau est la conséquence d'une altération matérielle de l'écorce, et que la lésion première siège dans le centre de l'archineurone moteur (Massalongo).

Un fait récent de Mya et Lévi (2) vient à l'appui de cette manière de voir. Chez un enfant de vingt mois, né à terme après un accouchement laborieux, et ayant présenté des contractures généralisées, ils n'ont pas trouvé de lésions macroscopiques, mais le microscope a montré une aplasie des cellules pyramidales de l'écorce rolandique avec altération des dendrites qui étaient plus courtes et moins ramifiées. Dans la moelle le F P Y se colorait mal, ses fibres étaient plus minces dans leur myéline aussi bien que dans leur cylindre-axe ; les lésions, suivant ces auteurs, étaient antérieures à l'accouchement. Ce fait vient donc à l'appui de la manière de voir de Marie, de Brissaud, etc., et plaide en faveur de l'existence d'une

(1) Déjerine, Sur un cas de paraplégie acquise par sclérose primitive des faisceaux pyramidaux. *Soc. de biologie*, 1897.

(2) Mya et Lévi, *Rivista di patologia mentale*, nov. 1897.

diplégie par agénésie du F P Y indépendante des lésions cérébrales étendues.

TYPES ÉTIOLOGIQUES. — Little, nous l'avons vu, avait signalé, comme causes les plus fréquentes des rigidités spasmodiques de l'enfance, la naissance avant terme et l'accouchement vicieux, entraînant l'asphyxie du fœtus. A ces deux causes principales, il faut ajouter l'influence des infections, parmi lesquelles une place importante revient à la syphilis. Enfin l'hérédité intervient aussi d'une façon parfois décisive. Voyons s'il est permis de considérer chacune de ces causes comme commandant un type anatomo-clinique distinct.

1° *Naissance avant terme.* — Marie, Brissaud, van Gehuchten, font de cette cause la condition essentielle de la maladie de Little. C'est sur ce fait qu'ils étayent leurs théories en vertu du mécanisme que nous aurons à étudier plus tard. Suivant ces auteurs, la naissance avant terme serait la condition nécessaire et suffisante de la production des contractures constituant l'affection bien individualisée que nous avons en vue.

A cette opinion, on peut opposer ici encore celle de Freud, de Rosenthal, de Lannois, de Raymond, qui veulent bien reconnaître que, à la suite de l'accouchement avant terme ou de l'accouchement gémellaire qui, suivant Lannois, équivaut à la naissance avant terme pour chacun des deux fœtus, on rencontre surtout la forme paraplégique. Mais, suivant ces auteurs, ce rapport n'est pas forcé, et on rencontre souvent des cas complexes à la suite de la naissance prématurée, et inversement aussi des cas de rigidité pure en dehors de cette condition. En effet, la naissance avant terme se rencontre dans 17 p. 100 des cas compliqués de troubles cérébraux, et sur 270 cas comprenant toutes les formes, Freud a rencontré indifféremment les causes les plus variables. Raymond fait remarquer de son côté qu'à la suite de la naissance avant terme, on rencontre des lésions cérébrales ayant désorganisé les centres d'origine du F P Y dans les deux hémisphères, entraînant un arrêt de développement de ce faisceau et des symptômes multiples en rapport avec les lésions. A l'appui de cette objection, il cite l'observation de Mya et Lévi, où à la suite de la naissance avant terme avec asphyxie se produisirent, outre la rigidité spasmodique, des troubles de l'intelligence et du langage et des mouvements convulsifs du côté des yeux. Raymond cite encore à l'encontre de l'opinion de Marie et Brissaud

des faits dans lesquels la rigidité musculaire n'apparaît qu'un an après la naissance avant terme. On peut répondre à cette objection qu'il s'agissait probablement des formes frustes dans lesquelles la rigidité ne s'est dévoilée qu'à la suite des premiers essais de marche, alors qu'elle existait à l'état latent depuis la naissance. Un troisième argument est tiré de ce fait indéniable, à savoir que la très grande majorité des enfants nés avant terme ne présentent pas de contractures. Van Gehuchten répond à cette objection en supposant que les conditions individuelles qui rendent variable le développement des F P Y, les soins plus ou moins assidus donnés à l'enfant, les variations de la résistance du système nerveux, qui rendent les excitations venues du dehors plus ou moins nuisibles, expliquent ce fait paradoxal. En résumé, pour Raymond le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans le développement de la maladie de Little, et la production d'une lésion cérébrale antérieurement à la naissance est tout. D'ailleurs, quelques auteurs se sont demandé si le processus qui a produit cette lésion cérébrale n'est pas dû à la même cause de la naissance avant terme. Rosenthal a de son côté fait remarquer que le fait de naissance avant terme n'exclut pas l'influence de certaines causes qui agissent en même temps : anomalies de constitution de l'enfant et maladie de la mère (1).

2° *Naissance asphyxique.* — Le processus le plus net est celui qui a été relevé par l'autopsie rapportée par Sarah Mac Nuth : la subordination des lésions à une hémorragie méningée, produite au moment de la naissance, n'est pas douteuse. Freud et Rosenthal reconnaissent ici encore une corrélation entre cette cause et la forme clinique ; c'est, en pareil cas, la rigidité généralisée qui se rencontre le plus habituellement. Mais ils n'admettent pas davantage la corrélation forcée entre cette forme et la naissance asphyxique. Marie, Brissaud, van Gehuchten, opposent au contraire la maladie de Little, dans laquelle la naissance avant terme en-

(1) Wallich nous a montré, dans une séance du congrès de Pédiatrie, la fréquence des hémorragies méningées chez les fœtus ; nous pouvons en conclure que cette lésion est une des causes les plus fréquentes de diplégie. A ce propos M. le Professeur Pinard a fait remarquer que l'hémorragie méningée ne reconnaissait pas seulement pour cause la naissance asphyxique, mais encore, dans une très large mesure, la naissance avant terme (fragilité vasculaire chez le prématuré).

traîne l'arrêt de développement du F P Y. Ces paraplégies spasmodiques sont causées soit par la lenteur ou la difficulté de la parturition, soit par l'asphyxie du nouveau-né, ayant entraîné une lésion corticale. Dans ce cas, ce n'est plus le simple arrêt, mais bien la dégénérescence du F P Y que l'on observe. Mouratoff, de son côté, oppose la diplégie congénitale par hémorragie méningée au cours de la naissance dystocique aux diplégies acquises consécutives aux encéphalites. On a fait, à propos de la subordination des formes complexes à la naissance asphyxique, les mêmes objections que celles qui ont été élevées contre les relations des formes simples et de la naissance avant terme, c'est-à-dire multiplicité des formes cliniques à la suite de la naissance asphyxique, insuffisance de cette cause pour expliquer la production de la diplégie, qui manque le plus souvent à la suite du travail laborieux.

Toxi-infections. — L'intervention de cet ordre de causes est admise par tous les auteurs. Les infections peuvent agir sur le fœtus par l'intermédiaire de l'organisme maternel, ou bien elles peuvent frapper directement le nouveau-né.

*a*) Les maladies infectieuses survenant chez la mère pendant la grossesse, l'alcoolisme, le saturnisme, peuvent déterminer des lésions graves du système nerveux du fœtus qui se traduiront après la naissance par des troubles moteurs, trophiques et psychiques, affectant toutes les formes de diplégie. On a invoqué à ce propos les expériences de Charrin (1), qui a montré l'influence des injections de toxine sur le développement des descendants, et en particulier l'influence de l'alcool sur le système nerveux central. De même les expériences de Féré, qui a réussi à produire des monstruosités en exposant les œufs à des vapeurs toxiques, trouvent ici leur application. A côté des toxi-infections et des intoxications exogènes, il faut placer les auto-intoxications de l'organisme maternel. Le Meignen a particulièrement insisté sur ce genre de causes, et Massalongo considère l'intoxication comme le facteur principal des diplégies par l'intermédiaire des lésions vasculaires qu'elle produit dans le système nerveux central. Par ce mécanisme, l'intoxication peut produire des lésions cérébrales plus ou moins étendues donnant lieu aux troubles multiples qui caractérisent les formes complexes ou à de simple

(1) Charrin, Paraplégie spasmodique, épilepsie spinale, etc., d'origine bactérienne. *Congrès français de méd.*, etc., 1895.

arrêts de développement produisant seulement la rigidité.

*b*) Les infections survenant pendant la vie extra-utérine donnent lieu aux formes acquises de diplégie que Freud a distinguées des formes congénitales ou obstétricales et qui déterminent suivant lui les formes hémiplégiques et diplégiques graves avec convulsions au début, se transformant ensuite en épilepsie avec athétose fréquente. D'autre part, la sclérose cérébrale entraînant l'hémiplégie spasmodique simple ou double, des contractures généralisées ou circonscrites, l'épilepsie symptomatique, reconnaît le plus souvent une origine infectieuse extra-utérine connue ou inconnue, ainsi que cela résulte des travaux de Marie, Richardière, Jendrassik (1), etc. Il semble donc bien établi que, parmi les diplégies infantiles, les infections extra-utérines sont aptes à produire l'hémiplégie spasmodique double aussi bien que l'unilatérale, et aussi les formes de diplégie compliquées de convulsions et de troubles cérébraux plus ou moins graves, à l'exclusion des formes de rigidité pure qui sont indépendantes de cet ordre de causes.

Diplégies spasmodiques hérédo-syphilitiques. — On sait avec quelle prédilection la syphilis acquise frappe le système nerveux central. Cette prédilection est moins connue en ce qui concerne la syphilis héréditaire. C'est seulement dans ces derniers temps que l'hérédo-syphilis cérébro-médullaire a été l'objet de recherches nombreuses qui doivent être mentionnées ici.

Histoire anatomique. — Elle commence avec une observation de Potain, qui, à l'autopsie de deux jumelles nées avant terme, a trouvé chez l'une d'elles une sclérose étendue à toute la moelle réduite à un cordon fibreux. Les méninges étaient saines, ce qui, joint à la profondeur des lésions, fait de cette observation un fait isolé qui n'a plus été retrouvé jusqu'ici.

Puis vinrent le fait de Kahler et Pick, qui trouvèrent chez un enfant de cinq mois une plaque scléreuse du faisceau latéral gauche; celui de Jarish, dans lequel les cellules des cornes antérieures et celles des colonnes de Clarke étaient atrophiées, les faisceaux blancs sains, les vaisseaux en dégénérescence intense (fait unique aussi).

Au contraire, dans les observations de Jurgens, de Siemer-

(1) Féré, Comptes rendus de la Société de biologie.

ling, de Ganjitano, les méninges étaient épaissies et envoyaient dans l'épaisseur de la moelle, le long des septa conjonctifs, des jetées embryonnaires et des travées fibreuses ; les lésions étaient sous la dépendance d'une endartérite proliférante et par places d'une dégénérescence vitreuse. La substance grise était saine, refoulée seulement par la sclérose leuco-myélique prédominante dans les cordons postérieurs.

Mais le travail le plus important qui ait été fait sur les lésions hérédo-syphilitiques de la moelle est celui de Gasne, qui est basé sur l'examen de 30 moelles d'hérédo-syphilitiques (1). En voici les conclusions principales. Les lésions de la moelle hérédo-syphilitique sont constantes, elles sont identiques à celles de la syphilis acquise. La pachyméningite constitue une des lésions principales, elle est scléreuse ou scléro-gommeuse. La moelle est atteinte dans ses parties conjonctives et ses vaisseaux, soit par sclérose, soit par infiltration embryonnaire comparable à celle de l'hépatite hérédo-syphilitique. Elle peut être atteinte de destruction généralisée ou partielle, soit par sclérose, soit par lésion vasculaire ou par une formation gommeuse. Les cellules des cornes sont souvent altérées. Les faisceaux peuvent être dégénérés, mais ils le sont rarement sur une grande étendue. D'une manière générale, les lésions sont disséminées régulièrement ; elles atteignent surtout la moelle cervicale, elles prédominent à la région postérieure.

Les lésions cérébrales, moins bien étudiées, résultent de l'encéphalite fœtale syphilitique qui s'accompagne ou non de lésions méningées et peut aboutir à des scléroses lobaires et à des porencéphalies.

Nous voyons donc qu'anatomiquement au moins il y a des diplégies hérédo-syphilitiques d'origine cérébrale et des diplégies hérédo-syphilitiques d'origine médullaire. Cette distinction, la clinique permet-elle de la faire?

Histoire clinique. — *a) Formes cérébro-spinales.* — Il semble que ce soit à Charcot que revienne la priorité dans la notion de l'influence de la syphilis héréditaire sur la production des paraplégies spasmodiques de l'enfance. Artigalas (de Bordeaux) lui avait adressé trois petits malades hérédo-syphilitiques et présentant un retard de développement physique et intellectuel,

(1) Gasne, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Nosogr. phot., p. 278, 352.

de la faiblesse musculaire généralisée avec atrophie, absence complète de certains groupes musculaires, contractures légères de certains autres groupes, incertitude et incoordination dans les mouvements, démarche titubante, équinisme et ensellure. Charcot écrivit à Artigalas qu'il pensait qu'il s'agissait de retard ou d'arrêt du développement des cordons antéro-latéraux. Gardié (1), reprenant ces trois observations auxquelles il en ajoutait une quatrième, faisait remarquer que ces faits différaient essentiellement de la maladie de Little par la prédominance de l'atrophie musculaire et de la paralysie sur la contracture. Il s'agit encore de rigidité spasmodique paraplégique, ou généralisée avec troubles intellectuels dans les observations de Breton, d'Hartmann et dans l'obs. II du mémoire de Fournier et Gilles de la Tourette (2). Tous ces cas relèvent de la sclérose cérébrale avec idiotie, accès épileptiformes et contractures des membres. D'autre part, Marie, dans son article *Hémiplégie spasmodique* du Dict. de Dechambre, rappelle que J. Simon, Gaudard, Jendrassik et lui-même ont noté l'influence de l'hérédo-syphilis sur la production de ce syndrome. Il fait d'ailleurs remarquer les rapports de l'hémiplégie spasmodique et des diplégies qui se retrouvent en matière d'hérédo-syphilis. Dans tous ces faits, les phénomènes cérébraux prédominent (troubles des fonctions intellectuelles, accès d'épilepsie, nystagmus, etc.). Mais G. de la Tourette observe que les troubles de la motilité doivent être parfois attribués à la moelle qui peut être atteinte de dégénérescence primitive, ainsi que l'établissent les recherches citées plus haut de Siemerling, Ganjitano, Jurgens, Gasne.

*b*) *Formes spinales.* — La rigidité spasmodique simple ou généralisée, avec ou sans troubles sphinctériens, peut-elle relever de la syphilis ? Un certain nombre d'observations semblent le prouver. Telles sont les observations d'Ankle, de Money ; un fait dû à Broca, dans lequel on ne trouve d'autre influence étiologique que la syphilis paternelle ; les observations de Minkowski, Mendel, Stoffmann. Erb et ses élèves, Schele en particulier, admettent une lésion transversale partielle de la moelle, laissant comme conséquence ultérieure la

(1) Gardie, Sur le non-développement hérédo-syphilitique des faisceaux pyramidaux. *Thèse de Paris*, 1889.

(2) Fournier et Gilles de la Tourette, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895 et 1896.

dégénérescence secondaire des pyramides. Ici trouve place l'observation de Fournieret G. de la Tourette concernant un enfant né à six mois et demi, de père syphilitique, présentant lui-même des stigmates nets et une maladie de Little type, sans manifestation cérébrale. Enfin, Le Meignen rapporte un nouveau fait analogue. Si on admet avec Fournier que la syphilis peut intervenir à la troisième génération, et que d'autre part l'hérédo-syphilis peut porter son action exclusivement sur le système nerveux, on n'est pas éloigné d'admettre avec ce maître, avec Le Meignen, que la syphilis est une cause bien plus fréquente qu'on ne pense de la maladie de Little.

*c) Forme spéciale. — Paralysie spastique récidivante de Friedmann.* — Cet auteur a rapporté plusieurs observations d'enfants hérédo-syphilitiques qui présentaient de la paraplégie spasmodique avec incontinence d'urine durant quelques mois ou un an, et qui disparaissait spontanément pour reparaître jusqu'à trois fois. Friedmann rapproche ces cas de la paraplégie spasmodique syphilitique de l'adulte d'Erb. Par quel mécanisme l'hérédo-syphilis produit-elle la diplégie spasmodique? On peut admettre quatre mécanismes : 1° Influence dystrophique qui produit l'infantilisme, le nanisme, l'atrophie génitale. Cette influence se ferait sentir sur le cerveau, produisant l'atrophie, la porencéphalie; les lésions entraîneraient à leur tour le syndrome spasmodique par *agénésie pyramidale secondaire*; 2° La faiblesse générale de l'organisme pourrait peut-être entraîner le trouble d'évolution dans les cordons latéraux : *agénésie pyramidale primitive*; 3° L'accouchement avant terme, conséquence de la syphilis, entraînerait l'agénésie primitive par le mécanisme invoqué par Brissaud et van Gehuchten; 4° L'action toxi-infectieuse spécifique, analogue à celle des autres infections, frapperait le cerveau, les lésions médullaires étant secondaires, ou atteindrait la moelle primitivement et parfois exclusivement.

La clinique ne permet pas encore de distinguer les formes pathologiques sur le vivant, mais il n'est pas douteux que les formes spinales pures de Little et Brissaud doivent relever surtout de l'influence dystrophique, tandis que les formes cérébro-spinales et les formes médullaires accompagnées de troubles sphinctériens doivent dépendre des lésions spécifiques du cerveau et de la moelle, telles que les auteurs récents nous les ont fait connaître.

Hérédité. — Dans une affection congénitale, comme le sont souvent les diplégies spasmodiques, il faut faire une large part à l'hérédité. Mais il est nécessaire de distinguer l'hérédité indirecte et l'hérédité directe, car elles paraissent répondre à deux ordres de faits différents.

*Hérédité indirecte.* — Freud a surtout insisté sur les affections qui atteignent la mère dans le cours de la grossesse. On peut considérer cette influence comme n'étant pas une influence héréditaire proprement dite, mais comme une influence pathologique atteignant le fœtus à travers l'organisme maternel. On a cité les affections diverses, les intoxications exogènes (alcoolisme, saturnisme, etc.) et les auto-intoxications. Les expériences de Charrin et de Féré trouvent ici leurs applications. L'influence héréditaire proprement dite ne saurait être contestée, lorsqu'elle revêt le caractère d'hérédité nerveuse ou de transformation, qu'elle se présente chez la mère, chez le père ou chez les deux. Les névroses diverses, l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, l'idiotie, la sclérose en plaques, la consanguinité ont été souvent signalées, et on comprend que ces causes soient bien capables de déterminer soit des altérations cérébrales, telles que la sclérose, la porencéphalie, soit le simple arrêt de développement de F P Y.

*Hérédité directe.* — Pendant longtemps ce fut un fait admis presque par tous que l'hérédité directe ne joue aucun rôle dans la production des diplégies infantiles. Cependant Oppenheim (1) a récemment publié l'observation de deux malades, la mère et la fille, qui présentèrent l'une et l'autre dès l'enfance des troubles moteurs des membres, du tronc, de la face, du larynx, etc., caractérisés par un mélange de spasme et d'athétose. Mais il est facile de reconnaître que cette observation rentre dans une catégorie de faits très particuliers qui constituent la diplégie spasmodique familiale étudiée ces dernières années.

(1) Oppenheim, Diplégie cérébrale spastique. *Soc. méd. de Berlin*, juin 1896. Analyse *Rev. des mal. de l'enfance.*

(*A suivre.*)

# V

## LE PERCEMENT DES OREILLES

Par le Dr Em. CASTUEIL.

Le percement des oreilles est une opération de petite chirurgie facile à pratiquer.

De plus, grâce à l'antisepsie qui est de règle aujourd'hui, il semble qu'elle devrait être toujours inoffensive.

Il n'en est rien cependant et il n'est pas rare d'observer à sa suite des affections d'ordres divers, affections souvent très rebelles, très disgracieuses et même quelquefois très graves par leurs conséquences.

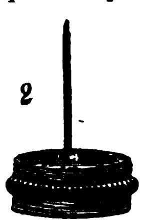
C'est que le percement des oreilles est fait presque exclusivement par des personnes étrangères à l'art chirurgical: bijoutiers et horlogers, qui n'ont aucune notion d'antisepsie et ignorent complètement, pour la plupart, les conditions d'âge, de propreté, de tempérament, de technique requises pour que cette petite opération réussisse en tous points.

En nous occupant aujourd'hui de cette question, notre but est double; essayer de faire rentrer le percement des oreilles dans le domaine médical, légal, dont il n'aurait jamais dû sortir, et, tout au moins, rappeler aux personnes extra-médicales qui le pratiquent, de quels soins elles doivent s'entourer pour se mettre à l'abri d'accidents évitables.

Cette étude sur le percement des oreilles nous a été inspirée au Dispensaire des Enfants-Malades, à Marseille, source inépuisable d'observations de tout ordre. Nous y avons remarqué qu'un grand nombre de petites filles étaient atteintes d'affections auriculaires ou périauriculaires occasionnées par un percement des oreilles mal fait, affections dont les parents ne se soucient souvent pas assez. Beaucoup de ces enfants, en effet, venaient consulter pour d'autres infirmités sans relations réelles ou apparentes avec le percement des oreilles défectueux.

Il n'y a pas d'ailleurs que les fillettes sujettes à ces maux. Il arrive que des jeunes filles ou même des jeunes femmes se décident tard à se faire percer les oreilles, et ce n'est pas toujours sans inconvénients, comme nous en avons observé au moins un cas très net.

A vrai dire, nous aimerions mieux voir disparaître cette pratique un peu barbare du percement des oreilles chez les femmes. Elle n'a aucune raison d'être, sinon de satisfaire la coquetterie féminine. Mais la coquetterie féminine est une force contre laquelle il n'y a pas de résistance. Aussi nous défendrons mollement notre opinion, et puisque de tout temps les oreilles seront percées que du moins elles le soient proprement!


2

Nous avons fait fabriquer, à cet effet, un petit appareil que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui.

C'est un perce-oreilles construit, d'après nos plans, par MM. Cézérac et Soux, fabricants d'instruments de chirurgie à Marseille.

Nous avons expérimenté notre appareil et il nous semble qu'il répond au but poursuivi.

Il se compose d'un tube métallique creux de 11 c. de longueur sur 1 c. 1,2 de diamètre (*fig. 1*). Il est fermé par une rondelle à double pas de vis dont une des faces porte un trocart



1


3


4

et une canule (*fig. 2*). Le trocart a 1 millimètre d'épaisseur et 2 centimètres de longueur. Le tube contient deux autres tubes-boîtes renfermant, l'un, des fils d'argent de 1 millimètre d'épaisseur sur 3 centimètres de longueur (*fig. 3*); l'autre, un

cylindre de liège destiné à être placé derrière le lobule pendant le percement (*fig. 4*). Tubes métalliques, fils d'argent et liège peuvent être placés dans une étuve à stériliser. Ce tube de verre est facilement transportable, sans risquer de contaminer le perce-oreilles qu'il contient.

*Manuel opératoire.* — Une fois le percement des oreilles décidé, on s'efforce d'exciter le bon vouloir de l'enfant. Supposons que l'enfant ait cinq ans. A cet âge, les petites filles sont déjà sensibles aux jolies choses, aux belles boucles qu'on leur montre. Ainsi prévenues et alléchées, la plupart se présentent bravement au trocart de l'opérateur.

L'opération sera confiée au médecin de la famille.

Notre instrument aura été étuvé au préalable ou flambé, ou trempé dans une solution antiseptique.

L'oreille de l'enfant sera soigneusement lavée au savon, à l'éther et au sublimé.

L'opérateur se lavera les mains selon le cérémonial aseptique ordinaire.

Le percement du lobule n'est pas douloureux; mais, pour le faciliter, on pourra insensibiliser la région au chlorure d'éthyle, si l'on veut.

Tout est propre et prêt : l'instrument est monté, les fils d'argent sont préparés. Le tampon de liège est placé derrière le lobule pour recevoir le trocart.

*A quel niveau doit se faire la ponction?* — Si le percement est fait trop haut, la boucle une fois passée ne pourra être fermée; trop bas, elle pendra, disgracieuse et flottante; trop en dehors, elle aura tendance à regarder en dehors et le but poursuivi, celui d'exhiber de beaux solitaires, par exemple, sera manqué. En revanche, il y a un endroit de prédilection, plutôt en haut et en dedans, qui permet aux boucles d'être ramenées légèrement en avant et d'être solidement fixées dans cette position, sans être ballantes. En cet endroit, les boucles produisent leur maximum d'effet. Cet endroit, chez une fillette de 5 ans environ, siège à peu près à 6 millimètres en dehors de l'attache du lobule. Ceci pour démontrer qu'il n'est pas indifférent de percer le lobule n'importe où.

*Manière de faire la ponction.* — L'endroit de la ponction étant bien déterminé, enduire le trocart de vaseline stérilisée et l'enfoncer carrément dans le lobule selon une ligne horizontale, mais un peu oblique de dedans en dehors, précisé-

ment pour augmenter l'heureux effet dont nous venons de parler, d'une boucle regardant en avant.

Le trocart doit être enfoncé jusqu'à pénétration dans le liège de 3 à 4 millimètres. Retirer alors le trocart doucement en immobilisant la canule avec le pouce et l'index de la main gauche. — Retirer ensuite avec précaution le liège de la canule. Il ne reste que celle-ci traversant le lobule de part en part.

Y passer à l'intérieur un fil d'argent vaseliné et retirer la canule sur ce fil d'argent immobilisé.

L'opération est terminée. Il ne reste qu'à tordre, sur eux-mêmes, deux ou trois fois les deux chefs libres du fil d'argent, avec les doigts ou une pince stérilisée.

Faire de même pour l'autre oreille.

*Pansement.* — Le pansement se composera simplement d'une petite couche de vaseline boriquée pour isoler le lieu de la ponction du contact de l'air et de ses poussières.

De suite après l'opération, le perce-oreilles sera nettoyé, essuyé et enfermé.

*Suites de l'opération.* — Les suites de l'opération sont fort simples. Trois fois par jour, on mobilisera les fils d'argent. Au bout de quarante-huit heures, la cicatrisation du trajet sera complète. On pourra alors remplacer les fils d'argent par les boucles vaselinées et mobilisées de temps en temps les premiers jours.

*A quel âge peut-on percer les oreilles?* — On ne devrait pas percer les oreilles des petites filles avant l'âge de trois ans, sous aucun prétexte. Jusqu'à cet âge, le lobule est trop délicat, trop friable, trop faible souvent pour supporter les boucles quelquefois monumentales dont certains parents se plaisent à décorer leurs enfants. L'âge de prédilection nous paraît être vers la cinquième année. L'enfant alors est moins pusillanime, elle se laisse mieux panser et le lobule est suffisamment fort pour résister au poids des boucles.

*Contre-indications.* — On est convaincu, dans un certain milieu, que le percement des oreilles met à l'abri des gourmes, maux d'yeux et d'oreilles ou que, si ces maux existent déjà, le percement des oreilles les fera disparaître; c'est une grave erreur : il ne fait que les empirer, au contraire, et il se trouve précisément que les indications du vulgaire sont les contre-indications admises par le médecin. Aussi se gardera-t-on

bien de percer les oreilles aux filles atteintes de manifestations scrofulo-tuberculeuses, syphilitiques ou autres, périauriculaires.

*Accidents possibles consécutifs au percement des oreilles.* — Quand le percement n'est pas fait proprement, une foule d'accidents peuvent s'ensuivre. Ce sont d'abord ceux de la suppuration staphylococcique ordinaire, locaux ou étendus, tels que lymphangite, adénites, furoncles, abcès, impétigo, otites, blépharites, etc., puis les accidents d'érysipèle ou de lupus — ces derniers rares — et même des accidents de syphilis par transmission par un instrument infecté antérieurement.

Aussi toutes les observations d'accidents consécutifs au percement des oreilles mal fait se ressemblent-elles et semblent-elles calquées les unes sur les autres.

On observe encore quelquefois la fente complète du lobule, friable et incapable de résister au poids de boucles énormes ; d'autres fois des chéloïdes cicatricielles, fort disgracieuses, rebelles aux traitements les plus radicaux.

*Moyens de remédier aux accidents.* — Tous les accidents dus à l'infection — et ce sont de beaucoup les plus nombreux — pourront et devront, nous semble-t-il, être évités par l'emploi de notre appareil. Le percement étant fait avec lui d'une façon absolument aseptique, il n'est pas possible d'observer des lésions semblables à celles que nous avons signalées.

Quant aux lobules, friables ou courts, on ne les percera pas. On emploiera, pour eux, des boucles à ressort.

Nous concluons donc :

*Conclusions.* — Que les médecins insistent auprès des parents pour percer eux-mêmes les oreilles des enfants dont la santé leur est confiée.

Que, si les médecins s'en déchargent, les bijoutiers et horlogers s'appliquent à le faire proprement.

Dans tous les cas, la stérilisation de l'instrument et l'asepsie de l'opérée et de l'opérateur feront sûrement éviter les accidents.

---

## RECUEIL DE FAITS

---

### DOUBLE CORPS ÉTRANGER DE LA TRACHÉE

**Par le Dr François HOUSSAY, de Pont-Levoy (Loir-et-Cher).**

Il est maintenant reconnu par tous les auteurs que les lombrics n'attendent pas la mort pour émigrer dans la trachée, mais qu'ils peuvent très bien s'y trouver pendant la vie, et constituer par ce fait un corps étranger, qui cause généralement une mort fatale.

On crut longtemps le contraire, et cette erreur fut accréditée parce que de nombreuses nécropsies d'enfants avaient décelé la présence de lombrics vivants dans les dernières ramifications des bronches, chez des enfants qui n'avaient pas eu la moindre dyspnée avant leur mort.

Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que cette migration ait eu lieu avant la mort? Des pelotons d'ascarides, logés dans l'intestin ou dans l'œsophage, peuvent très bien faire de la compression trachéale, causer une gêne respiratoire momentanée et inaperçue, avant qu'un de ces lombrics, détaché du groupe, sous l'influence d'un vomissement réflexe ou provoqué, se soit insinué plus ou moins rapidement dans les voies respiratoires. Arrivé à l'ouverture rétrécie de la glotte, s'il n'est expulsé par une toux brusque que provoque son contact contre les cils vibratiles, il obstrue forcément et cause une crise de suffocation bientôt mortelle si on n'intervient pas rapidement.

On cite des cas d'intervention heureuse, mais ils sont rares. Un des caractères les plus nets de la migration des lombrics est leur propension, grâce à leur forme et à leur mode de reptation, à s'introduire dans toutes les cavités de l'organisme, sitôt qu'ils ont trouvé un passage, même très étroit.

Ce fait classique est important à connaître, car il a ouvert un horizon nouveau à la médecine légale et a pu expliquer la mort subite dans certains cas douteux qu'on ne pouvait attribuer qu'à une malveillance apparente.

Les vieux auteurs ont cité des cas ou des séries de cas d'acci-

dents mortels, dus à des lombrics et arrivés chez des enfants de quatre à dix ans, morts dans l'espace de un à huit jours.

On trouvera plus loin quelques indications pour la recherche des cas de pénétration de lombrics dans la trachée. Le cas suivant, qui m'est personnel, m'a paru d'autant plus intéressant à relater que le corps étranger diagnostiqué était de nature complexe.

*OBSERVATION.* — Je fus appelé un matin pour un enfant de trente mois, malingre, rachitique, hydrocéphale, à qui j'avais antérieurement donné des soins dans plusieurs circonstances graves où il avait été en danger.

De plus, fait particulièrement intéressant, à l'âge de dix mois, à la suite de quelques prises de santonine que je donnai, il avait expulsé un lombric.

Je trouvai l'enfant haletant, la bouche grande ouverte, ne pouvant ni parler ni crier, couvert d'une sueur abondante, présentant quarante respirations à la minute et un double tirage sus-sternal et sus-épigastrique. A le voir, c'était, à s'y méprendre, un cas de croup, mais le simple examen du pharynx et des ganglions me faisait aussitôt éliminer une idée spontanée qui ne reposait que sur l'inspection superficielle du petit malade. A mes demandes réitérées, la femme chez qui cet enfant était en nourrice depuis sa naissance finit par me donner un renseignement plausible, en me disant que la veille l'enfant avait ramassé des prunes sauvages, et avait dû en manger.

Je me trouvais donc, sans nul doute, en présence d'un corps étranger qui ne pouvait être qu'un noyau de prune.

L'auscultation générale était nulle; l'auscultation trachéale donna un léger sifflement doux, mais rien d'autrement insolite aux deux temps.

Je fis aussitôt prendre un vomitif, pensant que, sous l'influence des contractions œsophagiennes, l'obstacle se déplacerait ou serait expulsé, et je revins le soir.

Les symptômes, loin de s'amender, s'étaient encore aggravés. L'anxiété était plus grande, le faciès inquiet, les yeux hagards du croup.

Plusieurs fois, l'enfant avait eu des crises de suffocation suivie de cyanose, à plusieurs reprises également des accès de toux rauque. Les mains ne quittaient pas la gorge, comme cherchant à enlever la corde qui l'étranglait. La polypnée avait monté de 40 à 62 respirations. Que faire en pareil cas? L'indication était nette et précise. Je passai d'abord la sonde œsophagienne qui, libre, confirma mon diagnostic. Le corps étranger était bien trachéal, mais quel était-il? Un noyau, un clou, un caillou? Les enfants se mettent tant de choses dans la bouche que le champ des hypothèses était vaste. En tout cas, il était temps d'intervenir, et d'autant plus temps que cet enfant haletait depuis la veille, bien que la nourrice négligente ou fautive ne m'eût fait prévenir que depuis quelques heures; en sorte que l'enfant était affaibli par la dyspnée et le manque absolu de nourriture depuis plus de trente heures. L'intervention chirurgicale à domicile étant impossible devant l'inertie et le refus de la nourrice qui, en l'absence des parents, ne voulait pas engager sa responsabilité, impossible surtout par l'absence totale d'aides, j'envoyai l'enfant à l'hôpital de Blois. Épuisé par la faim, par la fatigue, par plusieurs heures de voiture, il expira peu de temps avant d'arriver.

La radiographie fut négative.

Quant à la nécropsie, que nous fîmes immédiatement après la radiographie, elle fut une révélation. La trachéotomie sous-cricoïdienne ne fut

pas plutôt faite qu'un lombric de 20 centimètres sortit aussitôt par l'ouverture. L'incision, continuée en haut jusqu'à la partie supérieure du corps thyroïde, donna un autre renseignement non moins précieux pour moi. Collé contre les cordes vocales inférieures, était un fragment convexo-concave de noyau de prune, de forme rectangulaire, de 0m,007 de longueur sur 0m,004 de largeur.

Un des deux corps étrangers eût-il été suffisant pour provoquer la mort? Je le suppose : Anacréon mourut à moins. Toujours est-il qu'il y eut là une fâcheuse coïncidence de circonstances qui rendit ce cas brièvement fatal.

Pour terminer, je tirerai de ce fait un simple enseignement : « Quoique les vers, la dentition, la croissance soient, dit Cadet de Gassicourt, la tête de Turc qui dispense de tout diagnostic, les agents responsables de toutes les maladies infantiles », il n'en faut pas moins, quitte à encourir la réputation d'archaïque, systématiquement et aux premières manifestations d'entérite, réserver une petite part aux anthelminthiques.

Ce sera toujours quelque chose d'avoir peut-être prévenu un accident, rare il est vrai ; car il n'est pas croyable, du moins en ce moment, avec les moyens d'investigation que nous avons, qu'on puisse sûrement diagnostiquer un lombric dans la trachée.

## BIBLIOGRAPHIE

Boulay, *Traité des maladies de l'enfance*, publié sous la direction de Grancher, Comby, Marfan, t. III, p. 875, 1897. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, publié sous la direction de Jaccoud. Art. Entozoaires, par Luton. — Blache et Guersant, *Extraits de Pathologie infantile* : Vers intestinaux. — *Dictionnaire de médecine*, 1828. Art. Lombric, par Guersant. — Cadet de Gassicourt, *Traité cl. des maladies de l'enfance*, t. III. Art. Ascaris. — Barrier, *Traité des maladies de l'enfance*, t. II. — *Dictionnaire de Dechambre*. Art. Lombric, par Calmeil. — Boulloche, Vers intestinaux. *Manuel de médecine*, t. V. — Fuerst, 25 cas de suffocation déterminés par la chute de lombrics dans les voies aériennes. *Wien. med. Woch.*, 1880. — Aronsohn, Mémoire sur l'introduction des vers dans les voies algériennes. *Arch. générales de méd.*, Paris, 1836, 2e sem., t. X, p. 44-53. — Ennert, Ein fall von Eindringen der Spulwürneer in die Lüftwege. *Memorabilien Heilbr.*, 1860, t. X, p. 103. — Heusser, Spülworm in der Trachea ; plotzliecher Tod. *Corr. Bl. für Schweizer Aerzte*. Basel, 1892, t. XXII, p. 443. — Norman, Death from round-worm in trachea. *Norsk. Mag. f. Lægewidens*. Christiania, 1881, t. XI, p. 272-274. — Oesterlen, Ueber den Erstickungstadt durch spulwurmer, welch in die Luftrhœre eingedrinigen. *Deut. klin. Berl.*, 1851, t. III, p. 535-537.

## REVUE GÉNÉRALE

### TUMEUR STERCORALE CHEZ LES ENFANTS

La constipation est très commune chez les enfants de tout âge ; nous ne parlons pas des constipations opiniâtres qui ont un substratum anatomique appréciable : allongement et flexuosités de l'S iliaque, hypertrophie du côlon, rétrécissements congénitaux de l'intestin, etc. (Voy. *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 422). Dans ces cas, il s'agit plutôt d'une occlusion intestinale à allures intermittentes ou chroniques que d'une simple constipation.

Dans ceux, au contraire, que nous visons actuellement, il n'y a pas de lésions pariétales de l'intestin, ou du moins ces lésions ne sont pas primitives et prédominantes. Ce qui prédomine, c'est une constipation habituelle, le plus souvent méconnue, négligée, et s'élevant par suite au degré le plus grave et le plus inquiétant. En pareil cas, l'arrêt des matières et leur durcissement finissent par constituer de véritables tumeurs abdominales qu'on a appelées *stercoromes*, *tumeurs stercorales*.

Avant le véritable stercorome, on peut distinguer, comme un premier degré, ces constipations formidables qui mettent en péril la vie des enfants et qui cèdent assez rapidement à un traitement mécanique opportun. Voici par exemple un garçon de sept ans, observé par MM. E. Charon et Gevaërt (*Chirurgie infantile*, Bruxelles, 1895), chez lequel la constipation datait de quarante-cinq jours. Entré à l'hôpital Saint-Pierre le 10 septembre 1891, le jeune malade avait un ventre énorme (95 centimètres de circonférence) ; les veines étaient dilatées comme dans l'ascite, les anses intestinales se dessinaient sous la paroi. On fit une irrigation intestinale avec trois litres de solution boriquée le 15 septembre, et immédiatement l'enfant rendit six litres de matières fécales. Après l'injection, la circonférence abdominale était montée à 99 centimètres ; elle tomba, après l'évacuation, à 83 centimètres. Le lendemain, nouvelle irrigation de trois litres : la circonférence tombe à 72 cen-

timètres; le surlendemain elle s'abaisse à 68 par une nouvelle irrigation. Le traitement mécanique fut alors suspendu, ayant donné tous ses effets. L'enfant était malade depuis deux ans et demi; la constipation dont il souffrait depuis cette époque avait succédé à une diarrhée rebelle. D'abord, elle durait deux ou trois jours; à la fin, le ventre avait pris du développement, et quand l'enfant entra à l'hôpital, il y avait quarante-cinq jours qu'il n'était allé à la selle. Le traitement par les larges irrigations intestinales fut complété par des massages abdominaux qui, ajoutés à la strychnine, développèrent la tonicité intestinale. Bientôt la circonférence au niveau de l'abdomen ne mesurait plus que 64 centimètres. Il persista seulement une éventration médiane et transversale, comparable à celle des femmes en couches. Il est à noter que, chez cet enfant, les purgatifs avaient toujours été inefficaces. Seul le traitement mécanique a triomphé. Il n'est pas rare, indépendamment de ce cas remarquable, de constater chez des enfants constipés, quand on palpe attentivement le ventre, des tumeurs dures, arrondies, mobiles, qui occupent les flancs, la région sous-ombilicale, ou même le trajet du côlon transverse. Parfois les enfants n'accusent aucune souffrance, le ventre n'est pas tendu, gonflé, ni douloureux, et l'on est porté à admettre parfois l'existence de gros ganglions mésentériques (carreau). Mais il suffit d'un purgatif pour faire évanouir ces fausses tumeurs abdominales.

J'ai eu récemment dans mon service un petit rachitique constipé, à ventre souple et indolore, présentant une tumeur mobile, dure, inégale, bosselée, qui avait fort embarrassé l'externe chargé de prendre l'observation du malade. Il a suffi d'un léger purgatif pour faire disparaître ce pseudo-néoplasme.

En réalité, ce n'est pas là le véritable stercorome, tel que M. Demons (de Bordeaux), M. Tordeus (de Bruxelles), l'ont observé.

Voici l'observation de M. Demons (*Congrès de chirurgie*, Paris, 1896) :

Un enfant de huit ans, de bonne santé habituelle, est placé comme interne dans un établissement scolaire. On s'aperçoit alors que la nuit il souille son lit de matières fécales; quelquefois même dans la journée ces matières s'échappent à l'insu de l'enfant. Il urine quelquefois au lit pendant la nuit, mais retient bien ses urines dans la journée. A part cela, rien à signaler dans sa santé, et en particulier il mange bien, va à la selle et ne vomit pas. Quelque temps après il dépérit, et lorsqu'on se décide à appeler un médecin celui-ci constate une énorme tumeur de l'abdomen allant de l'appendice xyphoïde au pubis et débordant dans les fosses iliaques. On songe à un néoplasme.

Le malade est alors conduit à M. Demons, qui fut tout d'abord frappé de ce que la pression un peu énergique des doigts laissait une empreinte durable dans la tumeur. Pratiquant alors le toucher rectal, il rencontra

une masse fécale dure, véritable bloc remplissant le bassin et se continuant évidemment avec la tumeur abdominale. Dès lors le diagnostic était fait.

Il fragmenta alors la tumeur avec le doigt, et, dans l'intervalle de ces tentatives, fit, au moyen d'une sonde à double courant, passer dans le rectum un courant d'eau bouillie. Dans cette première séance, il put extraire 800 grammes de matières fécales, dont quelques morceaux avaient le volume d'une orange. Dans la soirée, l'enfant rendit spontanément une grande quantité de matières. Au bout de cinq séances, qui ne prirent pas plus d'une semaine, l'enfant était totalement débarrassé, et partit guéri.

M. Saint-Philippe a relaté une observation analogue. De ces faits M. Demons conclut que chez l'enfant l'accumulation des matières fécales dans l'intestin peut produire un type clinique, défini, qu'il appelle stercorome.

Le diagnostic est difficile, la tumeur est prise souvent pour un néoplasme.

On peut considérer dans son évolution trois périodes : 1° *période médicale*, pendant laquelle on ne trouve que la constipation ; il n'y a ni perte d'appétit ni douleur, sauf à la fin ; 2° *période chirurgicale* caractérisée par la découverte d'une tumeur abdominale, sans œdème ni ascite, siégeant sur la ligne médiane, dure, bosselée, avec saillies secondaires mamelonnées, conservant presque indéfiniment la trace de la pression des doigts ; au toucher rectal, on trouve le corps du délit ; 3° *période d'obstruction intestinale.*

Dans la première période, le traitement doit consister dans les purgatifs, dans l'excitation électrique ; la deuxième est justiciable du curettage fait en plusieurs séances et en pratiquant de larges irrigations chaudes.

Dans quelques cas, soit que le traitement ait été trop tardif, soit que l'enfant trop faible et trop jeune ait été profondément intoxiqué par la rétention stercorale, la mort est possible.

Le Dr Tordeus (*Fragments de pédiatrie*, Bruxelles, 1897) a vu un enfant de dix-sept mois, nourri au biberon, rachitique, constipé dès la naissance, succomber dans ces conditions (Voy. *Archives de médecine des enfants,* 1898, p. 500). Quand il entra à l'hôpital, le petit malade était agité, poussait des cris, mais n'avait pas de fièvre. Au-dessus du pubis, on sentait une tumeur dure, globuleuse ; le toucher rectal faisait percevoir un bourrelet arrondi. On fit une injection d'eau tiède qui déplaça la tumeur (fosse iliaque gauche) sans la faire disparaître. Alors la fièvre se déclara (38°,6) et l'enfant mourut cinq jours après l'entrée à l'hôpital. On trouva, à l'autopsie, l'S iliaque triplé de volume (13 centimètres de diamètre), contenant une boule fécale de 4 à 5 centimètres de diamètre. On ne peut invoquer, pour expliquer la mort, que la stercorémie. Le curage, au besoin la laparotomie, aurait prévenu peut-être la terminaison fatale.

Dans le cas du Dr Dubourg (*Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 20 mai 1898), il s'agit d'un garçon de quinze ans ayant de la constipation depuis dix-huit mois. Il entre à l'hôpital le 15 mai 1898, pour une tumeur du ventre. Le 17 mai, on trouve en effet une tumeur sous-ombilicale grosse comme les deux poings, allant de l'ombilic au pubis et d'une fosse iliaque à l'autre, mobile dans le sens transversal. Dureté, matité, rien par le toucher rectal. Constipation. On pense à une ***tumeur bénigne du mésentère***. Le 18 mai, on fait la laparotomie médiane sous-ombilicale, et on trouve le côlon descendant distendu par une tumeur qui garde l'empreinte du doigt (*stercorome*). Incision de 12 centimètres, extirpation de la masse, suture, guérison. La tumeur pèse 720 grammes ; à la coupe, on voit des pépins de raisin.

Ce cas, fort intéressant, montre bien l'erreur à laquelle peut conduire le stercorome quand il acquiert un grand développement.

On voit que le traitement doit être proportionné à l'intensité des symptômes et aux dimensions de la tumeur. Dans quelques cas, les lavements, le massage pourront suffire. Dans d'autres cas, il faudra faire un véritable curage (Demons). Enfin, dans les cas où le massage et les grandes irrigations seront inefficaces, où le curage sera impossible, la laparotomie sera parfaitement indiquée.

---

# ANALYSES

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Pneumatose intestinale considérable due à un rétrécissement congénital probable du gros intestin**, par MM. J. HOBBS et DE RICHEMOND (*la Médecine moderne*, 23 nov. 1898).

Enfant né à terme, extraction difficile du tronc par développement anormal du ventre ; vomissements pendant plusieurs mois, évacuations anales très difficiles. Le ventre augmente de volume. C'est en vain qu'on donne des purgatifs. A deux ans et demi, il se présente à l'hôpital le 15 septembre 1898, avec une circonférence abdominale de 82 centimètres. Sonorité à la percussion. Une sonde molle n° 21 est introduite de 25 centimètres et ramenée avec des matières fécales à son extrémité. On pratique aux points les plus saillants une ponction capillaire avec l'aiguille de Dieulafoy n° 2, reliée à un aspirateur, et on retire trois litres et demi de gaz principalement carbonique. La circonférence du ventre tombe à 61 centimètres ; le soir elle remonte à 67, le lendemain à 71.

Huit jours après, aucune amélioration ; au bout d'un mois, de même. Les auteurs admettent l'existence probable d'un rétrécissement du gros intestin, vers l'S iliaque. Cela est possible, mais cliniquement le cas rentre dans la classe des affections décrites par Hirschsprung, Mya, Treves, et rapportées à une dilatation congénitale du côlon avec épaississement des parois (Voy. les *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 422).

**Tumeur stercorale**, par le Dr DUBOURG (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 20 mai 1898).

Un garçon de quinze ans entre à l'hôpital le 15 mai 1898 pour une tumeur du ventre. Antécédents insignifiants. Il y a un an et demi, diarrhée pendant huit jours, puis constipation qui n'a pas cessé. Un médecin consulté trouve une tumeur dure, arrondie, grosse comme un œuf, indolente, mobile. Peu à peu la tumeur augmente, déterminant parfois des coliques, du ballonnement du ventre, des envies fréquentes d'uriner, avec toujours constipation opiniâtre. État général bon, mais croissance enrayée.

Le 17 mai, l'examen révèle la présence d'une tumeur sous-ombilicale, ronde, du volume des deux poings, remontant jusqu'à l'ombilic, descendant jusqu'au pubis, occupant la moitié interne des fosses iliaques. Mobilité très grande dans le sens transversal, moindre dans le sens vertical.

Dureté extrême. Matité. Toucher rectal négatif. Pas de ganglions. Le malade ne va pas à la selle sans lavements et il rend des matières dures et rares. Urobilinurie, pas d'albumine. On fait le diagnostic de *tumeur bénigne du mésentère* (fibrome ou kyste dermoïde).

Le 18 mai, opération, laparotomie médiane sous-ombilicale. On tombe sur un intestin distendu, qui est l'angle du côlon, avec une bandelette musculaire antérieure très élargie (8 centimètres). La tumeur occupe le côlon descendant, elle garde l'empreinte du doigt, on reconnait alors le *stercorome*. On incise longitudinalement sur une longueur de 12 centimètres, moitié sur la tumeur, moitié au-dessus ; puis on extirpe la masse après morcellement. La suture intestinale est faite en deux plans : 1° suture muqueuse à la soie ; 2° suture musculo-séreuse au catgut.

La paroi abdominale est suturée en deux étages : 1° séro-musculo-aponévrotique au catgut ; 2° cutanée aux crins.

La tumeur stercorale est du *volume* d'un œuf d'autruche. Son *poids* est de 720 grammes. Sa *coloration* est *vert très foncé*. Son *odeur* est celle des matières fécales normales et n'a pas de fétidité spéciale.

Sa consistance, molle, argileuse à la périphérie, est dure au centre. On aperçoit çà et là, sur la coupe, quelques débris alimentaires reconnaissables, notamment des pépins de raisin.

**The causes and treatment of habitual constipation in infancy** (Causes et traitement de la constipation habituelle chez les nourrissons), par le Dr Thomas S. Southworth (*Archives of Pediatrics*, juin 1898). — L'auteur pense qu'on a exagéré les causes organiques de la constipation infantile : allongement, flexuosités du gros intestin, etc. Il attribue avec raison beaucoup plus d'importance aux troubles de sécrétion, à la consistance du bol fécal, à la paresse intestinale, à l'absence d'efforts volontaires. Il faut avoir égard aussi à la composition du lait, à la proportion du beurre, au régime de la nourrice. Si la constipation coïncide avec un poids stationnaire, c'est le moment de donner une nourriture supplémentaire. On a incriminé la constipation de la mère, et il faut la combattre. Dans l'allaitement artificiel, on est toujours placé entre ces deux écueils : la diarrhée et la constipation.

La constipation peut résulter : 1° de l'insuffisance d'apport, la proportion des matériaux solides du lait étant normale ; 2° du défaut de proportion ou de l'excès des solides dans un lait trop concentré ; 3° de la proportion normale des solides avec excès de concentration ; 4° de l'excès de dilution.

L'auteur s'est bien trouvé quelquefois d'intercaler aux repas de l'enfant le jus d'une demi-orange, une ou deux fois par jour. Après un an, il s'est servi de la marmelade de pommes et de pruneaux. Il recommande aussi le massage, le calomel à doses fractionnées. Avant de prescrire un médicament, on cherchera à faire disparaître la cause de la constipation. Des tablettes de soude et de rhubarbe (15 centigrammes de chaque), faites avec de l'huile de menthe poivrée, seront dissoutes et données une, deux ou trois fois par jour. L'extrait fluide de cascara (5 à 20 centigrammes trois fois par jour), seul ou additionné de malt, peut rendre des services. De même l'huile de foie de morue, particulièrement chez les rachitiques.

Il ne faut pas abuser des lavements, et les donner très petits, surtout quand on les prescrit souvent. Froids, ils excitent plus les contractions intestinales ; salés, ils irritent moins ; la glycérine (une cuillerée à café dans une cuillerée à soupe d'eau) est un des meilleurs agents à employer. De même les suppositoires de gluten ou de glycérine.

**A case of intestinal obstruction due to lumbricoid worms, simulating appendicitis, operation, recovery** (Obstruction intestinale par lombrics simulant l'appendicite, opération, guérison), par le Dr E. H. Barkley (*Archives of Pediatrics*, avril 1898). — Fille de six ans, sujette à des accès de catarrhe gastrique, est prise le 2 août 1897 de vomissements verts, après des excès alimentaires. Le 5, les vomissements, qui avaient cessé, reprennent et s'accompagnent de douleurs abdominales. Un lombric fut rendu par le vomissement. La douleur prédominait à droite, et on sentait dans la fosse iliaque de ce côté une induration. On donne un demi-centigramme de codéine toutes les deux heures ; la douleur se calme pour revenir le lendemain ; un autre lombric est vomi. Le 6 août, l'examen du ventre fait croire que l'appendice est en cause ; il y a de la fièvre, un pouls rapide, un visage anxieux, du froid aux extrémités. Le Dr Ch. Jewett, consulté, conclut à une opération ; après l'ouverture de l'abdomen (incision comme dans l'appendicite), on tombe sur un peloton de lombrics arrêtés dans l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale, et obstruant entièrement le passage. C'est en vain qu'on essaie de faire passer les lombrics dans le cæcum à travers la valvule. L'appendice est gros, œdémateux, on l'enlève. On ouvre ensuite l'iléon et on retire les lombrics avec une pince ; après quoi on suture.

Tout alla bien pendant quarante-huit heures ; puis l'enfant accusa une douleur dans la jambe gauche qui était devenue froide ; le 13, ligne de démarcation à quatre pouces des malléoles, gangrène du pied et de la jambe. Le 17, amputation près du genou. Guérison. Il y avait quarante lombrics. L'appendice était malade histologiquement. D'autres cas d'obstruction par lombrics ont été rapportés par Stepp (garçon de quatre ans, 40 lombrics arrêtés près de la valvule, mort) ; Hillyer (enfant de cinq ans et demi, 42 lombrics arrêtés dans l'iléon, mort), etc.

**Occlusion intestinale par lombrics, laparotomie, massage intra-abdominal du côlon, guérison**, par le Dr A. Rocheblave (*Gazette des hôpitaux*, 18 juin 1898).

Une fillette de neuf ans présente depuis quatre jours des accidents graves d'occlusion intestinale ; lavements, calomel, huile de ricin sans succès ; violentes douleurs le long du côlon transverse, vomissements, faciès grippé, nez froid, yeux excavés, vomissements incessants, pas de garde-robes, pouls 130, collapsus. Ventre météorisé, matité au-dessus de l'ombilic, sur une zone de 12 à 15 centimètres de large sur 4 à 5 de haut. On sent une sorte de tumeur. On décide de faire la laparotomie ; anesthésie au chloroforme, asepsie de la peau, incision allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. Le côlon amené au jour montre des matières fécales ; à l'union du tiers gauche et des deux tiers droits du côlon transverse, on sent un bouchon formé par trois lombrics entortillés ; par des mouvements de massage, on les chasse vers l'S iliaque ; l'intestin est alors réduit et le ventre refermé. Quatre heures après, l'enfant est bien ; plus de douleurs, plus de vomissements, débâcle spontanée, lavement d'eau bouillie. Le lendemain, l'amélioration est plus évidente encore : pouls 90, température 37° ; le troisième jour, on donne 50 centigrammes de calomel et 20 centigrammes de santonine, l'enfant rend alors les trois lombrics. Au cinquième jour, l'enfant se levait ; au huitième jour, la réunion était faite par première intention.

**Report of a case of intussusception due to a Meckel's diverticulum** (Relation d'un cas d'invagination dû à un diverticule de Meckel), par le Dr John F. Erdmann (*New York medical Journal*, 16 avril 1898).

Un garçon de neuf ans est pris à quatre heures de l'après-midi de coliques vives limitées au côté droit du ventre. Pendant la nuit, vomissements alimentaires et bilieux, beaucoup de sang dans les garde-robes. Ténesme le lendemain avec envies fréquentes aboutissant à l'expulsion d'un peu de mucus et de sang. Pas de fièvre, pouls fréquent. Le début ayant eu lieu un vendredi, le dimanche on constate, avec les symptômes de collapsus, une tumeur allongée à droite. Pouls 128, température 39°, tympanisme abdominal, sensibilité au toucher, tumeur en saucisson allant de la fosse iliaque droite au 10e cartilage costal. Ouverture du ventre à dix heures du soir (cinquante-huit heures après le début), invagination de l'intestin, le sommet du boudin étant à six pouces de la valvule. La masse était irréductible et gangreneuse, ainsi que le mésentère au voisinage du boudin. Engorgement intestinal, pus dans la cavité. Résection, anastomose avec le bouton de Murphy. Pendant deux jours, injection de 60 centimètres cubes de sérum de Marmorek; mort le quatrième jour. L'autopsie montra que l'invagination était due à un diverticule de Meckel ; le boudin invaginé mesurait 33 pouces de largeur.

A l'occasion de ce cas, l'auteur rapporte deux autres exemples de diverticules de Meckel.

**Acute intussusception treated by abdominal section** (Invagination aiguë traitée par la laparotomie), par George Heaton (*Brit. med. Journal*, 21 mai 1898, p. 1334).

1° Un garçon âgé de quatre ans présente le 28 mars une attaque typique d'invagination, avec collapsus, selles de sang pur. Une tumeur en forme de saucisson se percevait dans le flanc droit. L'abdomen est ouvert, et l'invagination, qui était de la variété iléo-cæcale, fut réduite par manipulation. Guérison rapide.

2° Un garçon âgé de trois ans, reçu à l'hôpital vingt-quatre heures après le précédent, avait eu aussi un début soudain, mais sans mélæna ni collapsus. Huit heures après l'invasion, l'abdomen est ouvert, et on put réduire une invagination iléo-cæcale. Guérison rapide.

Dans aucun de ces cas, il n'a été fait de tentative pour réduire l'invagination par manœuvres externes ou insufflation, l'auteur considérant la laparotomie comme la méthode la plus efficace.

**Ileo-cæcal intussusception, excision of involved intestine, recovery** (Invagination iléo-cæcale, excision de l'intestin invaginé, guérison), par MM. David B. Lees et A. Quarry Silcock (*Clinical Society of London*, 13 mai 1898).

Un garçon de quatre ans et demi est reçu à Saint Mary's Hospital en décembre 1896 pour une invagination. Après anesthésie, lavement de 900 grammes d'eau, réduction apparente. Le 1er janvier 1897, l'enfant rentre à l'hôpital pour les mêmes accidents; même résultat par les injections d'eau. Plusieurs rechutes semblables. A la fin de février et au commencement de mars, douleurs abdominales plus continues, constipation combattue par l'huile de ricin et les injections rectales. A la fin de mars, l'état est grave, la tumeur ne se réduisait plus et l'opération fut décidée. Les parties invaginées étaient la fin de l'iléon et le cæcum ; elles étaient irréductibles, on les excisa, l'iléon à 2 ou 3 pouces au-dessus de la valvule iléo-cæcale, le côlon à quelques pouces au-dessous du cæcum. Sutures. L'enfant a parfaitement guéri ; il a été revu en mai 1898 dans un excellent état.

**Chronic intussusception of the cæcum with latency of symptoms** (Inva-

gination chronique du cæcum avec symptômes latents), par MM. W. S. Colman et T. H. Kellock (*Ibid.*). — Garçon de huit ans reçu à l'hôpital d'enfants de Great Ormond Street, le 17 août 1897, pour des coliques périodiques. Les paroxysmes douloureux dataient de quinze semaines, ils s'accompagnaient habituellement de vomissements. On constatait une tumeur mobile dans le flanc gauche entre la crête iliaque et le rebord costal. Le toucher rectal ne disait rien. En dehors des accès douloureux, l'enfant était bien. Devant l'aggravation des symptômes, on se décida à intervenir le 13 septembre : pas d'épanchement, pas de péritonite ; une grande invagination du côlon transverse et de l'angle splénique est trouvée dans l'hypocondre gauche. Réduction facile, sauf pour le bout inférieur œdématié et induré. Ulcère de l'appendice, excision, sutures. Le cæcum est alors remis à sa place. Deux jours après, comme il y avait de la fièvre et de la douleur, la plaie est rouverte, pour donner issue au pus ; mort. Pas d'autopsie.

**Intussusception of six weeks' standing successfully treated by irrigation and the local application of an icebag** (Invagination datant de six semaines traitée avec succès par l'irrigation et l'application locale de la glace), par le Dr Lees (*Ibid.*).

Un garçon de trois ans souffre du ventre depuis six semaines; pas de sang dans les selles, vomissements seulement la dernière semaine. Tumeur le long du côlon transverse, tantôt dure, tantôt molle, animée de mouvements péristaltiques. On fait passer dans le rectum, sous faible pression, 7 à 800 grammes d'eau. Quelques heures après, la tumeur occupe le siège du côlon ascendant, la réduction était incomplète. Pensant que la partie réfractaire était congestionnée, on applique une vessie de glace sur la région cæcale, tout en réchauffant les jambes de l'enfant. La glace reste en place pendant huit jours. Au bout de quatre jours, la tumeur était moins distincte; elle se réduisit encore les jours suivants, l'appétit revint, l'enfant augmenta. La glace est enlevée au bout de huit jours, on donne un lavement qui ramène beaucoup de matières. Guérison complète. Il est remarquable de voir une invagination subaiguë, datant de six semaines, se réduire ainsi par les injections et la glace.

M. Baker rappelle que, sur 15 cas rapportés à la Société, 14 furent opérés, 10 guérirent. Il préfère l'opération à l'injection, qui, dans les cas de gangrène de l'intestin, est désastreuse. A la rigueur, on pourrait faire une petite incision abdominale permettant de passer un ou deux doigts et de voir si la réduction est facile.

**Die klinische diagnose der scrophulose** (Diagnostic clinique de la scrofule), par Neumann (*Archiv für Kinderheilk.*, décembre 1897).

Pour M. Neumann, la scrofule est très nettement de la tuberculose, mais il ne s'ensuit pas que tout symptôme de la scrofule est de nature tuberculeuse: il est un certain nombre de manifestations scrofuleuses qu'on doit considérer comme paratuberculeuses, au même titre que certaines affections sont dites parasyphilitiques par Fournier. Un des symptômes les plus importants de la scrofule est constitué par les engorgements ganglionnaires du cou, surtout au niveau des glandes de l'angle de la mâchoire. Ces glandes peuvent être envahies par des bacilles ayant pénétré par les amygdales et le pharynx ; le fait est rare. L'expérience personnelle de Neumann le porte à admettre bien plutôt une infection ascendante provenant des ganglions bronchiques; il a vu en effet que dans le tout jeune âge la tuberculose des ganglions bronchiques existe ordinai-

rement seule et que ce n'est que plus tard que sont envahies les glandes du cou. D'autre part, examinant des sujets ayant déjà atteint la seconde enfance et qui étaient porteurs de glandes cervicales scrofuleuses, chez la moitié d'entre eux il a noté de l'hypertrophie des ganglions bronchiques, qu'il a pu diagnostiquer grâce à une exagération du souffle bronchique dans la région interscapulaire et se propageant jusque dans la fosse sus-épineuse droite; enfin, en raison de la compression bronchique, il y a une diminution du murmure vésiculaire dans la région inférieure du poumon. Quant à l'infection de ces ganglions bronchiques, elle se ferait directement par la respiration. Et la tuberculose pulmonaire de l'adulte ne serait presque toujours que secondaire à cet envahissement ganglionnaire bronchique chez l'enfant.

Mais si l'auteur ne croit pas qu'il faille chercher dans le pharynx l'origine de la tuberculisation de la chaîne ganglionnaire du cou, il ne nie pas les réactions qui peuvent se produire entre ces deux ordres d'organes : c'est ainsi qu'une inflammation aiguë ou chronique des fosses nasales pourra, par la voie des lymphatiques, amener un gonflement des ganglions du cou et faciliter leur envahissement bacillaire ultérieur. D'autre part, on doit admettre que la tuberculose de ces glandes cervicales réagit sur les inflammations du pharynx (peut-être en ralentissant le cours de la lymphe) et tend à les faire passer à l'état chronique, sans du reste que ces inflammations soient aucunement spécifiques. Cette réaction s'exerce tout naturellement sur les organes lymphoïdes, les amygdales et le tissu adénoïde du pharynx, dont elle amène l'hyperplasie. C'est ainsi qu'on observe presque constamment chez les scrofuleux l'hypertrophie des amygdales. Or cette hypertrophie des amygdales va à son tour provoquer tout un cortège de symptômes qui n'ont rien de spécifique, mais qu'on retrouve très ordinairement chez les scrofuleux; ce sont : la surdité par compression de la trompe d'Eustache, l'écoulement chronique des oreilles, de la rhinite, voire la rhinite fétide, des déformations du squelette et notamment l'élévation de la voûte palatine, des déformations des dents, lesquelles présentent en outre une coloration verte au voisinage de leur collet. Enfin, il faut encore signaler l'eczéma que produisent et entretiennent les catarrhes pharyngien, auriculaire et nasal, et qui par suite n'est lui aussi qu'une conséquence éloignée de l'hypertrophie amygdalienne. Toutes ces lésions, non spécifiques, qui ne dérivent qu'indirectement de la scrofule, ne surviennent que dans la deuxième période de la maladie, après que les ganglions du cou ont été pris et que l'hypertrophie amygdalienne s'est produite. Les lésions cutanées vraiment tuberculeuses, notamment la scrofulodermie (nodules tuberculeux dans le tissu cellulaire sous-cutané) s'observent dans la première période de la maladie, pendant la première enfance jusqu'à trois et quatre ans, époque à laquelle la maladie est constituée par la tuberculose des ganglions bronchiques.

Les symptômes de la scrofule s'établissent peu à peu : l'enfant pâlit, s'anémie, tousse un peu, se plaint d'une céphalée augmentée par le travail intellectuel. En outre, il existe à cette époque une fièvre hectique, mais qu'il faut soigneusement rechercher avec le thermomètre, car les élévations de température sont peu considérables. Enfin on devra s'enquérir des antécédents héréditaires : souvent on trouve aussi de la scrofule chez les parents ou les frères et sœurs.

**Abces cerebral si hemiplegie dreapta consecutiva la un copil. Trepanatiune, incisiune si drenarea creerului. Vindecare.** (Abcès cérébral et hémiplégie droite consécutive chez un enfant. Trépanation, incision et

drainage du cerveau. Guérison), par M. Danielesco, interne à l'hôpital Brancovenese (*Spitalul*, 1898, n° 19, p. 474).

Garçon de trois ans est amené à l'hôpital le 2 juin 1898. Dix-neuf jours auparavant, l'enfant a été frappé avec une bûche pointue à la tête. Une petite plaie d'un centimètre de longueur dans la région pariétale gauche et au voisinage de la ligne médiane en fut la conséquence. L'enfant ne perdit pas connaissance; il n'y a eu qu'une légère hémorragie. Une semaine s'écoule sans aucun accident; la plaie était en voie de cicatrisation, quand surviennent une céphalalgie et de la fièvre, état qui dure quelques jours; à la suite, on constate de la contracture des membres du côté droit, en même temps ils deviennent très faibles; huit jours plus tard, il ne pouvait plus s'en servir.

Le jour de son entrée à l'hôpital, on constate dans la région pariétale gauche, vers la partie supérieure de la fosse rolandique et à 2 centimètres de la suture sagittale, une solution de continuité des téguments, d'un centimètre de diamètre et couverte de bourgeons charnus. Il n'existe aucune réaction inflammatoire autour de la plaie et on ne peut déterminer si l'os est enfoncé ou fracturé. Paralysie complète des membres du côté droit; la sensibilité à la douleur et à la température paraît plus faible; réflexe rotulien diminué. Rien aux autres organes. T. 37°-37°,7.

L'évolution lente des accidents nerveux précédés par la céphalée et la fièvre, l'absence de tout phénomène d'excitation cérébrale, ont déterminé M. le Dr Léonte, chirurgien du service, à poser le diagnostic d'abcès d cerveau localisé dans la zone motrice des membres et d'intervenir.

Le 4 juin, le Dr Léonte, en partant du point où se trouvait la plaie, incise les téguments jusqu'à l'os par une incision en T et découvre, à la hauteur de la blessure, une fracture comminutive de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, dont plusieurs fragments sont enfoncés. On retire ces fragments, on nettoie le foyer et on agrandit l'orifice osseux. Les méninges épaissies et injectées sont déchirées; on élargit la déchirure et on découvre une tumeur grosse comme une noix; cette tumeur est fluctuante et siège dans la substance cérébrale en arrière de la ligne rolandique et vers la partie supérieure. Une ponction exploratrice ramène du pus; sur le trajet de l'aiguille de la seringue, on passe une sonde cannelée et on incise l'abcès par en haut et par en bas. L'abcès, profond de 3 centimètres, renferme quelques cheveux et de petits bouts d'os qu'on enlève; l'abcès est lavé et drainé avec une mèche de gaze iodoformée. On excise les bords contus de la plaie et on réapplique les lambeaux sans les coudre; un pansement sec et compressif termine l'opération qui a duré trente-cinq minutes. Les mouvements reviennent dans les deux ou trois jours qui suivent, et dix jours plus tard l'hémiplégie était complètement disparue et l'état général était excellent. Il quitte l'hôpital le 30 juin, complètement guéri.

**Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine Wissenschaftliche Begründung?** (Le traitement du rachitisme par le phosphore a-t-il une base scientifique?) par les Drs Miwa (de Tokio) et Stoeltzner (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — Les modifications anatomiques des os des rachitiques sous l'influence du traitement par le phosphore n'ont été étudiées que par Wegner; d'autre part, c'est lui aussi qui a bien étudié les modifications apportées sur des os sains par une alimentation phosphorée; il a vu du tissu compact se former à la place du tissu spongieux. Les parties déjà ossifiées se sclérosent; il en est ainsi chez les animaux adultes.

Kassowitz a confirmé et complété ces expériences, et a étudié chez le

lapin et la poule l'action de doses assez fortes. Enfin Kissel a fait des expériences à ce sujet chez le chien; il ne put pas constater les faits avancés par les deux autres auteurs; avec de petites doses, les os n'étaient pas modifiés; avec de grandes doses, il y avait arrêt du développement général et atrophie des os. Les expériences des auteurs ont porté sur quatre jeunes lapins et trois jeunes poules. Elles ont confirmé les conclusions de Wegner et montré que, pour avoir de l'effet, l'administration du phosphore doit durer au moins quelques semaines, et que si les animaux échappent à l'intoxication, la sclérose se manifeste. On a dit que la diminution de résorption était due au rétrécissement des vaisseaux, mais il est plus vrai de dire avec Kassowitz que le rétrécissement des vaisseaux et la sclérose tiennent à la diminution de résorption.

Dans la seconde partie de leur travail, les auteurs étudient l'influence du phosphore sur les os rachitiques. Ils ne croient pas que le phosphore soit un médicament ayant une action directe sur le rachitisme. Mais souvent il y a dans le rachitisme de l'ostéoporose, et là-dessus le phosphore a une action réelle; les dangers de son administration sont trop minimes pour être mis en balance avec ses avantages. Ils concluent en disant que le phosphore est le vrai traitement de l'ostéoporose, mais non pas un spécifique du rachitisme. Une revue bibliographique de l'influence du phosphore sur les os et du traitement du rachitisme par le phosphore termine ce travail.

**Ueber die Bedeutung der Acidität des Harns beim magendarmkranken Säugling** (Signification de l'acidité de l'urine dans la gastro-entérite du nourrisson), par Arthur Keller (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Dans l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite, il y a augmentation des acides de l'urine pour deux causes : parce que les produits acides provenant des échanges ne sont plus transformés comme normalement, et parce que les acides qui subissent les élaborations ordinaires sont plus abondants. L'examen du sang ne peut pas servir à l'étude de cette question, parce que les matières en excès dans le sang sont trop vite excrétées; c'est donc à l'urine qu'il faut s'adresser.

L'auteur s'est proposé d'étudier le rapport de l'acidité de l'urine et de l'excrétion de l'ammoniaque dans l'intoxication acide expérimentale et dans l'intoxication acide chronique du nourrisson atteint de gastro-entérite et soumis à un régime déterminé. Pour déterminer l'acidité urinaire, il s'est servi de la méthode démontrée très exacte de Freund-Lieblein. Il dosait dans l'urine des vingt-quatre heures l'azote et l'ammoniaque; il établissait le rapport de l'azote total et de l'azotate d'ammoniaque; il dosait l'acide phosphorique total, les phosphates, et en établissait le rapport. Ainsi il vit que l'acidité de l'urine varie chez le nourrisson dans des limites bien plus larges que chez l'adulte, c'est-à-dire qu'elle varie chez le nourrisson de 9,9 à 100 p. 100 au lieu qu'elle est de 34,91 à 74,18 p. 100 chez l'adulte. Le genre de nourriture n'a pas autant d'influence sur l'acidité que sur l'excrétion ammoniacale. En général, le chiffre d'acidité est bas chez l'enfant nourri au lait de femme ou au lait de vache pauvre en matières grasses, plus élevé si l'enfant prend un lait plus riche en graisse. Des recherches de l'auteur, il résulte que relativement au rapport de l'acidité et de l'excrétion ammoniacale pris chez différents enfants, il n'y a pas de corrélation entre les chiffres qui représentent ces deux choses. Mais, comme pour l'acidité, le taux de l'ammoniaque varie chez un même enfant selon le régime; il baisse si on diminue les matières grasses, il augmente en cas contraire. L'auteur a enfin noté un fait curieux.

Tandis que dans la gastro-entérite du nourrisson les chiffres de l'ammoniaque et des acides s'élèvent, celui du phosphate acide reste le même; c'est là un fait qu'on ne peut encore expliquer.

**Zur kenntniss der Gastro-enteritis im Saüglingsalter. VI Mittheilung. Einfluss der Zufuhr von Ammoniaksalzen auf die Harnstoffausscheidung.** (Étude de la gastro-entérite du nourrisson. Sixième communication. Influence de l'ingestion de sels ammoniacaux sur l'excrétion de l'urée), par Arthur Keller (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

De nombreuses recherches ont montré que le carbonate d'ammoniaque et les sels ammoniacaux sont chez les mammifères transformés en urée dans le foie. On était donc amené à admettre que la grande excrétion ammoniacale dans les maladies du foie tenait à un trouble dans la transformation de ces substances en urée. Comme on trouve dans la gastro-entérite du nourrisson des lésions histologiques du foie, on peut se demander si l'augmentation de l'ammoniaque de l'urine dans ces conditions tient à la lésion du foie ou à l'augmentation des produits d'échange acides. C'est cette dernière opinion que soutient Hijmans qui a vu l'ammoniaque diminuer par l'ingestion d'alcalins.

L'auteur, pour étudier la transformation des sels ammoniacaux en urée, a fait ingérer à des nourrissons du carbonate d'ammoniaque en solution titrée et a dosé l'azote total et l'ammoniaque de l'urine. La solution très diluée était introduite dans l'estomac par la sonde; mais quelquefois on provoquait de violents vomissements qui empêchaient de poursuivre les expériences. Dans un certain nombre d'expériences, fut dosée aussi l'urée d'après la méthode de Mörner et Sjöqvist.

Ces recherches montrent que dans les jours qui suivent l'administration de carbonate d'ammoniaque les chiffres de l'azote total et de l'urée sont très élevés, et l'ammoniaque résorbée dans l'intestin est aussi transformée en urée. Mais on pouvait objecter que l'augmentation d'excrétion d'urée ne prouve pas que l'ammoniaque ingérée a été transformée en urée; car elle pourrait être due à une plus grande destruction des albumines sous l'influence du carbonate d'ammoniaque. A cela l'auteur répond que le poids des enfants ne diminue pas, et que l'excrétion d'acide phosphorique augmente avec l'urée. En conclusion, dans la gastro-entérite du nourrisson, il n'y a pas de troubles de la transformation des sels ammoniacaux en urée, preuve nouvelle que la grande quantité d'ammoniaque est due à l'augmentation des produits d'échange acides.

**Le pronostic et le traitement du croup à l'époque actuelle**, par le Dr Sevestre (*Congrès de pédiatrie de Marseille*, octobre 1898). — Autrefois le croup était une maladie épouvantable qui tuait près de 80 enfants sur 100 (sur 10721 cas de la statistique de Roger et Sée, 2107 guérisons pour 8614 morts; sur 4241 de la statistique d'Archambault, 1011 guérisons pour 3230 morts). Actuellement, les proportions sont renversées. En 1895, 1896, 1897, sur 1137 cas de croup, il y a 274 morts (24,09 p. 100 de mortalité). Sur 650 croups traités par le tubage, on compte 173 décès (26,61 p. 100). Si l'on déduit les enfants entrés mourants, morts le premier jour, on obtient une mortalité de 13,78, 13,43 p. 100.

Dans le service de M. Sevestre, le tubage a été employé le plus souvent, la trachéotomie ayant été réservée pour les cas désespérés, chez des enfants en état d'asphyxie, ou déjà tubés. Les années 1896 et 1897 ont fourni des résultats analogues à ceux de 1895; il n'y a pas à compter avec des hasards de séries. Or les anciennes statistiques comme les nouvelles

sont parfaitement comparables; c'est la même clientèle, le même milieu qui les ont fournies. Si la mortalité est tombée de 76,80 p. 100 à 24 p. 100, à quoi faut-il l'attribuer? Incontestablement au sérum. Voici les conseils donnés à cet égard par M. Sevestre : « L'examen des statistiques qui précèdent, l'étude attentive des effets du sérum, que chacun, d'ailleurs, peut contrôler, me paraissent démontrer d'une façon péremptoire l'efficacité de cette médication dans le traitement du croup; mais, pour en obtenir tous les effets, il importe d'agir vite. Dès que l'extension au larynx paraît, non pas seulement probable, mais possible, ou, en d'autres termes, dès que commencent à se manifester les altérations de la voix et de la toux, il faut faire une injection de sérum ou la redoubler si elle a été faite à une dose insuffisante. Il est, en effet, indispensable que l'action soit rapide et intense : c'est à ce prix seulement que l'on pourra espérer un arrêt dans l'évolution du mal. La dose pour un enfant au-dessus de deux ans sera de 20 c.c. et dans les cas intenses elle devra être renouvelée dans la journée ou, au plus tard, le lendemain; chez les enfants au-dessous de deux ans, elle pourra être abaissée à 10 c.c., mais souvent on se trouvera bien d'injecter quand même une dose de 20 c.c. L'enfant le plus jeune que j'ai observé avait cinq semaines et a guéri, sans intervention opératoire, après deux injections de 5 c.c. »

A la sérumthérapie, il faut ajouter une hygiène convenable, la respiration de vapeurs humides, l'aération, l'alimentation, les enveloppements froids du thorax qui calment le spasme, etc.

Le tubage est l'intervention de choix, mais à condition que l'enfant puisse être surveillé pendant trois ou quatre jours par une personne capable de le détuber et de le retuber. Parfois on sera amené à pratiquer la trachéotomie après le tubage, dans des conditions déjà étudiées par MM. Sevestre et Bonnus (Voy. *Archives de médecine des enfants*, février 1898), et qui peuvent être résumées ainsi :

« 1° Lorsque le tube est rejeté plusieurs fois de suite, à des intervalles plus ou moins rapprochés; 2° lorsque le tube est, à plusieurs reprises et malgré des détubages successifs, bouché par des fausses membranes volumineuses; 3° lorsque des accès de spasme secondaire ne permettent pas de retirer le tube sans exposer l'enfant à l'asphyxie; 4° enfin, chez les enfants atteints de rougeole, avec ou sans diphtérie, et qui ont présenté des accidents laryngés nécessitant le tubage. Dans ce dernier cas, et bien que l'opinion contraire ait été soutenue par M. Netter et M. Josias, je pense que le tubage peut être tenté tout d'abord et il m'a donné, en effet, plusieurs fois des résultats favorables; mais, en raison de la vulnérabilité spéciale de la muqueuse laryngée dans ces cas, il est imprudent de laisser le tube longtemps en place et si, au bout de quatre ou cinq jours tout au plus, le malade ne peut être détubé sans menaces d'asphyxie, il est préférable de recourir à la trachéotomie. »

**Serumtherapy, intubation and tracheotomy** (Sérumthérapie, tubage et trachéotomie), par le Dr J. L. Archambault (*Albany medical annals*, mai et juin 1898). — L'auteur a traité 70 malades, dont 50 dans la même épidémie (1896-1897), 12 avant, 8 après, avec 9 morts (12,5 p. 100). Sur 29 cas injectés le premier jour, 1 seul décès chez un enfant de moins de dix mois atteint de croup d'emblée et trachéotomisé sans succès; sur 13 cas injectés le deuxième jour, 2 morts (15,5 p. 100); sur 7 injectés le troisième jour, 2 morts (28,5 p. 100); sur 5 injectés le quatrième jour, 3 morts (60 pour 100); sur 15 injectés le cinquième jours ou après, 1 mort (6,7 p. 100).

Sur les 29 cas de la première série, il n'y a eu qu'un cas de néphrite desquamative peu grave, et 2 cas de broncho-pneumonie. Quand le sérum a été injecté de bonne heure, l'intervention a été exceptionnelle : une seule opération dans les 29 cas. Dans les autres séries (injections le deuxième, troisième et quatrième jour, etc.), les cas de croup ont fréquemment nécessité le tubage ou la trachéotomie. Il y a eu deux récidives à quatre mois et un an d'intervalle.

Quant à la valeur prophylactique du sérum, elle paraît établie par les faits suivants : sur 94 enfants exposés à la contagion, 75 furent immunisés, 4 contractèrent la maladie (5,2 p. 100); sur les 19 non immunisés, 8 tombèrent malades (42,1 p. 100). Les éruptions ont été assez nombreuses, mais sans gravité, et ce n'étaient pas toujours les enfants qui avaient reçu le plus de sérum qui étaient atteints.

Sur les 70 cas, il y eut 31 croups dont 15 opérés (11 guérisons, 4 morts). La trachéotomie fut faite 14 fois et le tubage une fois seulement; à ce propos, l'auteur fait la critique du tubage dans la pratique privée.

**Persistance du bacille de Lœffler dans la gorge de sujets atteints de diphtérie**, par G. Ulmann et R. Oppenheim (*la Presse médicale*, 31 août 1898). — Les auteurs ont examiné 140 enfants n'ayant plus de fausses membranes depuis plusieurs jours, et ont trouvé 21 fois le bacille diphtérique (15 p. 100) : bacille long 16 fois (11,42 p. 100), bacille parallèle 1 fois, bacille court 4 fois, bacille en navette 7 fois (5 p. 100) ; sans parler des microbes habituels aux cavités buccales et nasales (staphylocoque, streptocoque, tétragène, pneumocoque, leptothrix, cocci divers). Il n'y a pas de corrélation avec la durée du séjour à l'hôpital, avec le temps qui s'écoule entre la disparition des fausses membranes et la sortie de l'hôpital, avec la gravité de la maladie. Le bacille de Lœffler persiste tout aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves. Quant à la virulence, les résultats ont été positifs 5 fois sur 6 pour le bacille long.

En résumé : 1° Le bacille diphtérique se retrouve dans 15 p. 100 des cas ; 2° le bacille long, enchevêtré, qui seul est l'agent constant et certain de la diphtérie, existe dans 11,5 p. 100 des cas ; 3° cinq fois sur six, la virulence de ce bacille se manifeste.

Cela étant, les enfants ne doivent être autorisés à reprendre la vie commune que lorsqu'ils ne présentent plus de bacilles diphtériques virulents dans leurs cavités accessibles.

**Une observation de vertige auriculaire**, par le Dr Léon Cerf (*Anjou médical*, janvier 1898). — Garçon de huit ans, écarte les jambes en marchant et se tient raide en courant. Le 8 novembre, il est tombé plusieurs fois brusquement, sans motif. Ces chutes se répètent et le médecin est appelé le 11 novembre 1897. Pas de douleurs, pas de fièvre, appétit conservé, pas d'albuminurie, pas de stigmates hystériques, état général excellent. Gêne pour ouvrir la bouche, pour mâcher et pour parler; contracture des masséters. Toux sèche, brève, par petites quintes espacées et courtes. L'enfant est assis sur son lit pour l'auscultation, il retombe avec violence tout d'une pièce, sans raideur ni contracture, à part son trismus. Dès qu'il est assis, il se raidit, se cambre, les mains crispées pour se retenir aux draps ; si elles lâchent prise, il retombe en arrière tout d'une pièce. On le fait lever, il ne peut marcher seul, titube, etc. Si on l'abandonne, il tombe en arrière tout d'une pièce sans pousser un cri, sans vomir, sans perdre connaissance. Rapporté dans son lit, il retrouve toute sa souplesse. D'où vient ce vertige dans la station debout? La petite toux

sèche et brève de l'enfant fait penser à la *toux auriculaire* de Fox (*The Lancet*, 1866). Mais il n'a jamais souffert des oreilles, n'a pas eu d'écoulement. D'ailleurs, l'ouïe est intacte des deux côtés ; pas de bourdonnements.

M. Cerf ne se laisse pas arrêter par ces renseignements négatifs et il pratique l'examen des conduits auditifs. A gauche, rien. A droite, à peine le miroir frontal a-t-il lancé un peu de lumière dans le conduit, quinte de toux ; à chaque éclairage, reprise de la toux. On aperçoit du cérumen, et au milieu un point brillant qui crie sous le stylet. Après une injection assez vigoureuse, trois petits graviers tombent dans la cuvette. On se rappelle alors qu'en août 1894, l'enfant a reçu une poignée de sable dans la figure. Les trois petits graviers, pesant ensemble 57 milligrammes, ne manifestèrent leur présence que trente-neuf mois après par les vertiges décrits plus haut. On pouvait donc dire : *Troubles nerveux réflexes et en particulier vertiges dus à la présence de corps étrangers ayant séjourné trente-neuf mois dans le conduit auditif*. Guérison rapide et absolue après l'extraction des graviers. L'auteur distingue ce vertige auriculaire de la *maladie de Ménière*, syndrome particulier dépendant d'une lésion toujours identique au fond et comportant un traitement spécifique.

**Intestinal resection** (Résection intestinale), par le Dr Clément Lucas (*Clinical Society of London*, 11 novembre 1898). — L'auteur présente un garçon de cinq ans auquel il a enlevé 26 pouces et demi d'intestin grêle avec le bouton de Murphy. Cet enfant portait depuis la naissance ou peu après une tumeur irréductible dans le côté gauche du scrotum. Le 11 avril 1897, un médecin de la campagne tenta l'opération de la hernie : le lendemain, vomissements, état grave, transport à Guy's Hospital. Le scrotum était enflammé, une ouverture donne issue à des matières fécales ; on trouve deux perforations intestinales qu'on ferme, mais sans pouvoir réduire l'intestin. Le 17 avril, les sutures n'ont pas tenu, les matières fécales inondent la plaie. Le 25, la température monte à 40°,5 ; du 27 avril au 18 mars, elle oscille entre 37°,5 et 38°,5. Le 18 mai, le Dr Lucas se décide à réséquer l'intestin pour réduire la hernie et mettre un terme à l'écoulement fécal. Après un lavage soigné de toutes les parties, laparotomie médiane. Les deux parties d'intestin passant à travers le canal inguinal sont liées près de l'orifice interne, incisées et unies bout à bout à l'aide du bouton de Murphy. Puis on s'occupe du scrotum, on en détache la masse intestinale. Finalement on avait réséqué une longueur de 27 pouces et demi d'intestin. Pansement à la gaze iodoformée. La température, qui dépassait 38° au moment de l'opération, devient normale le second jour. Le quatrième jour, l'incision abdominale est unie par première intention. Comme le bouton de Murphy n'avait pas été rendu le vingt-deuxième jour, on donna l'huile de ricin et il fut expulsé le vingt-troisième jour après l'opération. L'enfant, présenté à la Société seize mois après l'opération, est parfaitement guéri.

**La fièvre de digestion chez les enfants**, par le Dr Comby, (*la Médecine moderne*, 16 février 1898).

On voit des enfants qui, de temps à autre, et parfois avec une intermittence frappante, présentent des accès fébriles vespéraux plus ou moins accusés. Ces accès sont liés à des troubles dyspeptiques et Charrin les a, avec raison, décrits sous le nom de *fièvre de digestion*. Le paludisme n'y est pour rien et la quinine n'a aucune efficacité en pareil cas. La fièvre de digestion se présente dans la seconde enfance, après le sevrage, chez

des sujets qui mangent de tout comme leurs parents et qui, par suite d'une alimentation défectueuse pour leur âge, sont devenus dyspeptiques. — Presque tous ont de la dilatation stomacale, leur appétit est irrégulier, leur soif vive, leur digestion lente et pénible. Le faciès de ces enfants n'est pas bon ; on note de la pâleur, des traits tirés, de l'amaigrissement. L'accès de fièvre se présente habituellement le soir, quelques heures après le repas, au fort du travail digestif. Il en résulte de l'agitation, de l'insomnie, des sueurs nocturnes. Si l'on prend la température, on trouve 38°, 38°,5, rarement plus ; la fièvre est modérée. Elle dure quelques heures, une nuit, puis disparaît pour revenir le jour même ou à des intervalles plus ou moins longs. L'intermittence est loin d'être régulière. Quelquefois les accès se reproduisent tous les mois ou toutes les semaines, durent un ou plusieurs jours, et le thermomètre peut atteindre et dépasser 40°. C'est dans ces cas que l'impaludisme a été incriminé et que la quinine a été prescrite *largâ manu*. La relation de cette fièvre intermittente avec la digestion étant bien établie, le traitement pathogénique est facile à instituer. Il est indiqué d'activer la digestion et de combattre les fermentations gastro-intestinales. On prescrira un bon régime alimentaire et quelques médicaments eupeptiques et antiseptiques.

1° *Régime alimentaire.* — Pas de vin, ni mets excitants ou échauffants, sauces épicées, acidités, sucreries, pâtisserie, charcuterie, viandes faisandées. Pas de viande crue ni crudités en général. Régime principalement végétarien : pain grillé, panades et soupes épaisses, purée de légumes secs, œufs, œufs au lait, fruits cuits. Viande seulement une fois par jour : cervelle, ris de veau, côtelettes d'agneau, poulet, pigeon. Repas rares et espacés (3 par jour). Rationnement des liquides : un verre de lait ou d'eau par repas.

2° *Médicaments.* — Combattre la constipation par les légumes verts et les fruits cuits d'abord, ensuite par les suppositoires glycérinés ou lavements de glycérine pure (4 à 5 grammes). Faciliter les garde-robes tout en activant la digestion et neutralisant le poison à l'aide des poudres suivantes :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude | 0gr,30 |
| Magnésie calcinée | 0gr,25 |
| Benzonaphtol | 0gr,20 |
| Pepsine | 0gr,10 |
| Poudre de noix vomique | 2 à 3 centigr. |

Pour un paquet, 2 par jour pendant 10 jours.

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude | 0gr,20 |
| Magnésie | ãã 0gr,15 |
| Rhubarbe | ãã 0gr,15 |
| Pancréatine | 0gr,05 |
| Poudre de noix vomique | 2 centigr. |

Même mode d'emploi.

Quand il y a diarrhée, on remplace la magnésie par le *salicylate de bismuth*. S'il y a embarras gastrique, langue sale, on donne le calomel à doses fractionnées :

| | |
|---|---|
| Calomel à la vapeur | 1 à 2 centigr. |
| Sucre de lait | 50 — |

Pour un paquet ; en prendre 4 à 5 par jour, pendant 3 ou 4 jours.

**De la tuberculose du testicule et des affections du testicule chez les enfants**, par le Dr Phocas (*le Nord Médical*, 15 février 1898).

Un enfant de deux ans et demi est présenté le 22 décembre 1897 pour une grosseur du testicule droit remarquée par la mère depuis trois semaines. Le testicule malade a un volume triple de l'état normal, l'épididyme est pris en même temps que la glande, mais à un moindre degré. Consistance inégale de la tumeur, molle ici, dure là. Peu de douleurs. Cordon intact. Vaginale vide de liquide. Rien ailleurs. Donc tumeur testiculaire unilatérale. Après avoir éliminé l'orchite inflammatoire, la syphilis, l'auteur hésite entre le cancer et la tuberculose. Pour s'éclairer, il fait une incision, décidé à conserver ou à sacrifier le testicule, suivant l'apparence qu'il présentera. L'opération, faite le 28 décembre, a montré un testicule fibreux, dur en certains points, ramolli et caséeux en d'autres. La castration est pratiquée. Au bout de dix jours, tuméfaction de la cicatrice, ouverture d'un petit abcès.

Le Dr Curtis a examiné la pièce : à la coupe, aucun vestige de la structure normale, faisceaux de tissu conjonctif avec petites cellules embryonnaires, cellules géantes, bacilles de Koch. Donc il s'agit bien d'une tuberculose du testicule. Cependant l'intervention radicale ne s'imposait pas et la conservation compte beaucoup de partisans. A ce propos, l'auteur se livre à une étude des tumeurs du testicule chez l'enfant. La tuberculose est fréquente (Launois, Jullien, Hutinel et Deschamps), unilatérale le plus souvent, primitive en apparence, souvent bénigne. Le testicule chez l'enfant est atteint au *hasard de l'infection bacillaire* (Hutinel). Mais cette infection, où est sa porte d'entrée ? Nous dirions volontiers dans les ganglions trachéo-bronchiques, c'est-à-dire dans les voies respiratoires. La syphilis du testicule (Hutinel) appartient aux enfants du premier âge ; elle se manifeste par une atrophie scléreuse de l'organe. Le cancer est plus rare ; Monod, cependant (*Progrès médical*, 1884), a pu en rassembler 30 cas. Il faut enfin penser au tératome ou kyste dermoïde.

**Altération tuberculeuse étendue à toute la face dorsale de l'annulaire, lymphangite tuberculeuse du dos de la main, adénite axillaire**, par le Dr Trouchaud (*Journal des praticiens*, 16 février 1898).

Fille de onze ans, de mère tuberculeuse, se blesse à l'annulaire au commencement de février en faisant la lessive. Sans panser la plaie, on laisse l'enfant faire le ménage, soigner sa mère, laver les mouchoirs de cette dernière ; la plaie ne se ferme pas, devient ulcéreuse. A la fin de mars, on incise un abcès tuberculeux dans le pli, interdigital. Pansement à l'iodoforme jusqu'au 15 mai. On propose l'amputation du doigt. Le 17 mai, le doigt, doublé de volume, présente une forme en fuseau, avec une ulcération dorsale allant de la matrice unguéale jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne. Fond granuleux et saignant, bords décollés, infiltrés, livides. Sur le dos de la main, éruption miliaire ; sous la peau, cinq nodosités lenticulaires. Gros ganglion axillaire. Indolence absolue, bon état général. Pointes de feu tous les jours ; au bout de quinze jours, bourgeons charnus, doigt moins gros. Le 11 juin, après chloroformisation, ablation des nodosités lymphangitiques de la main et des tissus voisins, curettage de l'aisselle, sutures. Le 26 juin, réunion par première intention de la plaie axillaire, réunion sur le dos de la main. Bourgeons charnus du poignet touchés au thermocautère, doigt cicatrisé, recouvert de papillomes verruqueux. Le 10 juillet, la plaie du poignet est suppurative, cautérisation au thermo. Le 16 août, la plaie est cicatrisée mais, avec persistance d'une induration tuberculeuse qui est enlevée. Guérison.

Voilà donc un exemple d'ulcération tuberculeuse par inoculation directe chez une fillette saine, mais héréditairement prédisposée à la tuberculose. En pareil cas, les pansements iodoformés sont insuffisants; il faut détruire le foyer avec le thermocautère, et ne s'arrêter que quand les manifestations locales sont éteintes.

**La contagion tuberculeuse à l'école,** par Marius Dupont (*Revue philanthropique*, 10 février 1898).

Dans une école primaire de la province de Tarragone, un instituteur atteint de tuberculose pulmonaire avancée occupait une chambre voisine de la salle de classe. Le nombre des élèves dépassa 90 et 100, quoique l'école fût très petite. Le maître toussait beaucoup et crachait sur le parquet. Au bout d'un an, il mourut. Trois mois après, un de ses élèves mourait de tuberculose miliaire aiguë : c'était un garçon de douze à treize ans dont les parents étaient sains et robustes. Peu de temps après, un de ses frères succomba au même mal. Huit mois après, un autre élève tomba malade et succomba au bout de six mois. Un autre enfant, âgé de sept ans, mourut de méningite tuberculeuse. Aucun des parents de ces enfants n'était phtisique. Le local qui servait de classe était très étroit (5 mètres sur 2m50), hermétiquement clos, le maître redoutant les courants d'air. L'instituteur crachait partout, la classe était balayée deux fois par semaine par les élèves eux-mêmes qui disséminaient ainsi dans l'atmosphère les crachats desséchés et mêlés à la poussière. Cette observation montre combien l'école serait dangereuse pour les enfants, si elle était dirigée par des maîtres phtisiques. « Aucun poste ne devrait être confié sans s'être assuré que le titulaire réunit, outre les aptitudes professionnelles, les conditions physiques nécessaires pour le bien remplir. »

En France, les écoles primaires sont généralement spacieuses, bien éclairées, bien aérées. Mais il importe que les médecins inspecteurs de ces écoles veillent strictement à l'exécution des mesures hygiéniques destinées à prévenir la transmission des maladies contagieuses. Parmi ces maladies, la tuberculose n'est pas la moins redoutable.

**L'excitation cérébrale chez les enfants,** par J. Comby (*La Médecine moderne*, 30 avril 1898). — Les enfants de souche neuro-arthritique ou alcoolique présentent, dès le berceau, une excitation cérébrale particulière, qui se traduit par des cris sans raison, de l'agitation musculaire, du spasme glottique, de l'insomnie, parfois des convulsions. Dans la seconde enfance, après le sevrage, ces enfants nerveux, dégénérés, intelligents parfois, sont animés d'un mouvement perpétuel, qui lasse leur entourage sans abattre leurs forces; les nuits continuent à être mauvaises, agitées, coupées de cauchemars, de terreurs. Écoliers, les petits nerveux sont incapables d'attention soutenue, de travail réglé; ils font le désespoir de leurs maitres comme de leurs parents. Quelques-uns ont de la facilité à apprendre, mais ils restent déséquilibrés, et l'on ne peut compter sur eux. Leur agitation alors peut être latente, mais elle se manifestera à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, d'un excès quelconque. A défaut d'agitation, on observera des tics, des grimaces, des céphalées. L'enfant est devenu un homme : comment va se traduire son tempérament nerveux ? Si la vie est bien réglée, si les émotions, les malheurs, les privations, les excès lui sont épargnés, il pourra remplir un rôle convenable dans la société. Dans le cas contraire, l'excitation cérébrale de l'enfance fera place à l'hystérie, à l'épilepsie de la jeunesse, à l'alcoolisme, à la dypsomanie, à la vésanie, à la neurasthénie de l'âge mûr.

Comme traitement, il faut peu compter sur les drogues, et s'adresser à l'hygiène : 1° Chez les nourrissons excités et bruyants, l'hygiène alimentaire étant bien réglée, on prescrira la vie au grand air, les bains tièdes (34 à 35°) de cinq à dix minutes, deux fois par jour. S'il y a insomnie, le bain sera donné le soir avec tilleul, et prolongé pendant quinze et vingt minutes ; si l'agitation persiste ou augmente, on aura recours aux affusions froides, courtes et suivies de massage, et surtout au drap mouillé (drap trempé dans l'eau à 15°, tordu, enroulé autour de l'enfant pendant une heure, avec couverture par-dessus) ; le drap mouillé peut être répété 2, 3, 4, 5 fois par jour. Quand l'enfant commence à reconnaître son entourage, à parler, à s'intéresser à ce qu'il voit et à ce qu'il entend, il ne faut pas jouer avec lui, le provoquer, ni demander à son cerveau faible et irritable aucun effort, aucune fatigue. On insistera pour que les visites soient supprimées et pour que l'enfant ne voie pas autour de lui trop de visages nouveaux ; 2° après le sevrage et dans la seconde enfance, la règle de conduite est la même. Les bains, le drap mouillé continueront à être employés. Déjà on pourra essayer les frictions sèches ou stimulantes (baume de Fioravanti) de la peau, les douches froides très courtes. Les repas seront bien réglés et rares (3 par jour); la plus grande sobriété est de rigueur ; pas de vin, de café, de thé, de mets épicés, sucrés, vinaigrés, etc. La vie au grand air s'impose, la campagne a des effets sédatifs manifestes; certaines stations (Bagnères-de-Bigorre), les altitudes moyennes des Alpes ou des Pyrénées peuvent être conseillées. Les bains de mer et même le séjour sur les plages du Nord et de la Manche seront interdits. On demandera peu de travail aux enfants excités, on se gardera de surmener leur cerveau. On réglera leurs jeux et toutes leurs occupations. Ils ne veilleront jamais, se coucheront de bonne heure et n'iront pas au spectacle. On ne leur fera pas de contes effrayants. Le fonctionnement du tube digestif sera assuré; la constipation sera prévenue ou combattue par un bon régime alimentaire, par quelques laxatifs, par des lavements glycérinés ; 3° les médicaments, le bromure de potassium en particulier, ne seront prescrits que très exceptionnellement. Si l'insomnie est invincible, on pourra donner un peu de bromure ou mieux du trional, du tétronal (25 centigrammes le soir) ; quelquefois l'antipyrine (25 à 50 centigrammes en une fois).

## *THÈSES ET BROCHURES*

**De l'excitation cérébrale chez les enfants**, par le Dr Charles Escorne (*Thèse de Paris*, 26 oct. 1898, 68 pages). — Cette thèse est basée sur 16 observations, dont plusieurs inédites, recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service du Dr Comby. Elle traite d'un état morbide aux limites incertaines, mal définies, prenant sa source dans l'hérédité neuropathologique, confinant aux grandes névroses, auxquelles il peut quelquefois aboutir. L'excitation cérébrale se manifeste dès le berceau; elle se traduit, chez les nourrissons, par des cris, de l'agitation, de l'insomnie, du spasme de la glotte et des convulsions dans les cas graves. Dans la seconde enfance, l'agitation se continue en s'aggravant ; les enfants, toujours en mouvement, font le désespoir de leur entourage ; leur caractère est difficile, instable, fantasque ; ils sont incapables d'effort soutenu, d'attention. Au collège, ils sont de mauvais élèves qu'on ne peut maîtriser et dont on finit par se débarrasser en désespoir de cause. Ce sont des dégénérés, des cérébraux, dont la responsabilité est très atténuée.

Quand on cherche dans les antécédents héréditaires, on trouve l'hystérie, l'épilepsie, la vésanie, la chorée, l'arthritisme, l'alcoolisme, etc. La tare nerveuse est évidente. Le pronostic varie suivant le degré des désordres nerveux et le traitement employé. Dans les cas intenses, négligés, aggravés par une mauvaise hygiène, l'excitation cérébrale peut aboutir à l'hystérie, à la chorée, à l'épilepsie, à la vésanie. Dans les cas moyens, bien surveillés, bien soignés, les enfants restent simplement des déséquilibrés et leur avenir n'est pas défavorable.

On côtoie tous les jours, dans la vie, des hommes arrivés à de hautes situations qui ont été dans leur enfance des excités, des cérébraux, mais qui ont fini par triompher de leur névropathie. Le traitement sera surtout hygiénique. Le nouveau-né et le nourrisson seront soumis à l'allaitement naturel prolongé; on leur assurera un bon sommeil à l'aide des bains tièdes (bains de tilleul) donnés le soir; plus tard, on pourra employer le drap mouillé (une heure tous les matins, ou deux fois par jour). Le bromure de potassium et les narcotiques en général seront écartés. On assurera à l'enfant une bonne hygiène physique et cérébrale : vie au grand air, séjour à la campagne, jeux de plein air, exercices méthodiques; nourriture saine, pas d'alcool, pas d'excitants; pas de surmenage cérébral, instruction dosée suivant les aptitudes des enfants.

Cette thèse n'épuise pas la question, mais elle fait penser et elle marque un jalon dans l'étude des névropathies de l'enfance.

**Le coryza syphilitique héréditaire chez le nouveau-né**, par le Dr S. P. A. Casacca (*Thèse de Paris*, 22 juin 1898, 74 pages). — Ce travail, basé sur quelques observations écourtées, ne présente rien de bien original. Les conclusions auxquelles il aboutit sont classiques : le coryza est une manifestation précoce, fréquente, qui évolue dans le mode chronique; son diagnostic doit être fait avant l'apparition des autres accidents spécifiques; tout coryza des nouveau-nés qui ne se termine pas rapidement est suspect. En cas de doute, on doit faire le traitement général et local. Comme traitement local, l'auteur recommande deux ou trois petites injections nasales quotidiennes avec de l'eau boriquée à 3 p. 100; on pourra introduire quelques gouttes d'huile mentholée à 1 p. 50 ou un peu de pommade au calomel à 1 p. 50. Comme traitement général, on doit donner la liqueur de Van Swieten (X gouttes par jour dans du lait) ou faire des frictions avec l'onguent napolitain (1 gramme) sur les flancs et les parties latérales du thorax. Ce dernier procédé est le meilleur.

**Traitement de la coqueluche par les inhalations d'oxygène saturées de vapeurs médicamenteuses**, par le Dr A. Lacroix (*Thèse de Paris*, 9 juin 1898, 80 pages). — On prend un ballon renfermant de l'oxygène, muni d'un tube en caoutchouc conduisant le gaz dans un saturateur rempli de fragments de pierre ponce. Un autre tube terminé par un embout en os doit amener dans la bouche de l'enfant les vapeurs médicamenteuses : bromoforme, bromure de camphre, eau de laurier-cerise mêlés à la pierre ponce. Au lieu de l'embout, on peut se servir d'un masque. On met 10 grammes de chaque substance dans le saturateur, qui peut rester quatre à cinq jours sans être retouché. Quantité d'oxygène par jour : 50 litres (12 litres le matin à huit heures, 12 à midi, 12 à quatre heures, 12 à huit heures du soir). On peut fractionner davantage et faire inhaler après chaque quinte. L'auteur cite 25 observations recueillies à l'hôpital Trousseau, et quatre autres prises ailleurs. Il conclut que ce traitement diminue le nombre et l'intensité des quintes, prévient les complications

(broncho-pneumonies, hernies, prolapsus rectal, épistaxis, vomissements) et fortifie l'organisme.

**Réflexions sur quelques cas d'arthrites aiguës des enfants**, par le Dr J. MARTIRENÉ (*Thèse de Paris*, 8 juin 1898, 70 pages). — Ce travail rend compte de huit observations prises dans le service de M. Broca. Six fois sur huit cas, il s'agissait d'arthrites consécutives à des ostéomyélites latentes ; deux fois on pouvait incriminer des excoriations cutanées comme porte d'entrée. L'articulation du genou a été atteinte sept fois sur huit. Parmi les arthrites, les unes sont simplement catarrhales, les autres suppurées. On trouve le plus souvent le streptocoque, puis le staphylocoque et le pneumocoque ; parfois le liquide est stérile. Il s'agit le plus souvent d'une infection articulaire par voie lymphatique intra-épiphysaire. Symptômes aigus et alarmants. Pronostic peu grave si l'on opère à temps et énergiquement. Alors la détente est prompte et la guérison complète. On fera l'arthrotomie, suivie de trépanation si l'on trouve un foyer osseux dénudé, et de drainage.

**Traitement de la coxalgie**, par le Dr L.-E. PETIT (*Thèse de Paris*, 116 pages, 19 juillet 1898).

Dans ce travail, basé sur 20 observations, avec 13 figures, l'auteur insiste sur la nécessité de traiter la maladie sans délai. Au début, on aura recours soit à l'extension continue, soit à l'immobilisation dans un appareil plâtré. S'il n'y a pas de déviation du membre, on donne la préférence à l'extension continue, qui fera obstacle à l'ulcération compressive. S'il y a déviation, on aura recours au redressement normal, sous le chloroforme, et on immobilisera temporairement ou jusqu'à la guérison. S'il y a ankylose, avec un certain degré de mobilité, on fera le redressement en une ou plusieurs séances. En cas d'ankylose osseuse, on fera l'ostéotomie de préférence à l'ostéoclasie. Dans les cas où la coxalgie est compliquée d'abcès, de séquestres, de luxation, de mauvais état général, on sera autorisé à la résection, à moins que les enfants ne soient cachectiques, atteints de dégénérescence amyloïde hépato-rénale, de phtisie, etc. Contre les abcès par congestion, s'ils menacent de s'ouvrir, on aura recours à la ponction suivie d'injection d'éther iodoformé. Médication reconstituante, huile de morue, iodoforme, etc. Si l'on permet la marche, on fera porter une attelle métallique postérieure et on empêchera le membre malade de toucher le sol (béquilles).

**Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile**, par le Dr P. DUQUENNOY (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1898, 64 pages).

Ce travail est basé sur trois observations inédites recueillies à Lille. Dans un de ces cas, le Dr Augier a employé le sérum antistreptococcique avec résultat plutôt encourageant. En général, la paralysie infantile débute par une période fébrile sans troubles de la sensibilité. Mais il existe une forme clinique caractérisée au début par des douleurs très vives, avec contractures dans les muscles qui doivent être le siège de la paralysie. Ces phénomènes douloureux semblent être dus soit à une extension de la phlegmasie aux zones sensitives de la moelle, soit à une inflammation simultanée des méninges spinales. L'apparition de ces douleurs ne paraît pas avoir de signification fâcheuse, les troubles de la sensibilité disparaissant toujours au bout de quelques semaines sans laisser aucune trace.

**Les crèches, étude d'hygiène infantile**, par le Dr E. Gloppe (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1898, 128 pages).

C'est à Firmin Marbeau (1844) qu'on doit la création des crèches, bien supérieures aux garderies et maisons de sevrage qu'elles ont remplacées partout. La crèche se chargeant gratuitement ou moyennant un prix infime de garder pendant le jour les enfants en bas âge, leurs mères peuvent aller travailler et continuer à gagner leur vie. L'auteur fait l'historique de la question, reproduit les règlements officiels, et entre alors dans la partie intéressante de son sujet, c'est-à-dire le fonctionnement d'une crèche: 1° construction et aménagement intérieur; 2° ameublement; 3° objets mobiliers à l'usage des enfants; 4° alimentation; 5° service médical et recrutement du personnel; 6° emploi d'une journée à la crèche. Et il donne un plan de crèche modèle. Il s'occupe de l'enfant hors de la crèche, chez sa mère ou sa nourrice. Il conclut que la crèche est à la fois utile à l'enfant, utile à la mère, utile à la famille. Le but de la crèche n'est pas de se substituer à la mère, mais de l'aider de son mieux à nourrir son enfant de son lait, tout en lui permettant de gagner honnêtement sa vie. Elle devra être l'école des mères avec le médecin pour instituteur. Le luxe dans l'installation vaut moins que le zèle et la compétence du personnel préposé à la crèche. Pour prévenir la contagion, on désinfectera les linges et vêtements, on se servira d'eau stérilisée, de lait stérilisé à domicile ou industriellement, en demandant pour ce dernier cas la date de stérilisation. Il serait utile d'avoir, dans chaque crèche, une nourrice pour donner le sein aux enfants qui en auraient momentanément besoin.

**Contribution à l'empyème de nécessité chez l'enfant**, par le Dr A. Cornil (*Thèse de Paris*, 23 juillet 1898, 68 pages).

L'auteur rapporte 9 observations dont la plupart ont été prises dans le service de M. Broca, à l'hôpital Trousseau. Au point de vue étiologique, c'est le pneumocoque qui se rencontre le plus souvent; l'origine tuberculeuse est exceptionnelle. L'empyème de nécessité est une complication évitable, qui ne devrait pas se produire ; on l'observe seulement à la suite des pleurésies méconnues. Dans quelques cas, il faut bien le reconnaître, le diagnostic n'est pas facile. L'empyème de nécessité s'est montré souvent comme le premier symptôme d'une pleurésie ignorée. Même quand il y a fistule, et en l'absence d'antécédents, on peut se tromper sur la cause première. L'évolution est tantôt aiguë, tantôt chronique. La guérison spontanée est exceptionnelle, la mort peut survenir avant l'ouverture de l'empyème de nécessité, la fistule est intarissable. On doit intervenir et de bonne heure. Il faut prévenir l'empyème de nécessité par une pleurotomie précoce et antiseptique. Quant à l'empyème de nécessité lui-même, il y a urgence à le traiter chirurgicalement (incision et drainage).

**De la gastro-entérite des nourrissons, étude critique**, par le Dr J.-E. Templier (*Thèse de Paris*, 12 juillet 1898, 64 pages).

Ce travail a été inspiré par M. Lesage; il a pour but de mettre en relief le rôle du colibacille et de la toxine qu'il sécrète. Après avoir passé en revue les différentes théories qui ont eu cours sur la gastro-entérite infantile, l'auteur conclut : 1° le lait fermenté acide, quel que soit le microbe acidifiant, quelle que soit sa virulence, ne renferme aucun principe toxique. Ce lait altéré *in vitro* ne peut produire de gastro-entérite, pourvu qu'on ait soin de le débarrasser de tous les germes qu'il peut

contenir; 2° la théorie de l'auto-intoxication par les acides n'est pas plausible, car l'acide lactique, auquel est due l'acidité des organes dans la gastro-entérite, n'est pas un poison. Il paraît plutôt devoir être considéré comme un moyen de défense de l'organisme contre l'intoxication; 3° l'examen du contenu intestinal, qui est acide, ne permet pas de conclure à une auto-intoxication par les alcalins; 4° ni l'acide lactique, ni les alcalins ne peuvent suffire à expliquer la maladie. Ce sont les microbes agents de la fermentation qui agissent; 5° à part les cas peu fréquents où d'autres microbes (proteus, streptocoque, bacille pyocyanique, etc.) peuvent être incriminés, l'infection reconnaît pour cause une race de *Bacterium coli* virulent spéciale aux nourrissons; 6° le *Bacterium coli* virulent agit par une toxine soluble qu'il produit dans l'intestin quand le lait a subi l'action des liquides biliaire et pancréatique, c'est-à-dire une peptonisation de la caséine. Grâce à sa solubilité, cette toxine est rapidement absorbée.

M. Lesage a pu reproduire *in vitro*, dans un milieu spécial, cette toxine qui, expérimentée sur des cobayes, donne naissance aux troubles de la gastro-entérite et amène la mort à doses très faibles.

**Étude sur quelques septicémies du nourrisson**, par le Dr Ed. Lenoble (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1898, 106 pages).

Ce travail a été inspiré par MM. Doléris et Lesage (8 observations). La gastro-entérite des nourrissons se traduit par deux symptômes: les *vomissements* et la *diarrhée*. On distingue: 1° une *infection légère*, avec état général assez bon; 2° une *infection grave*, avec fièvre, fétidité des selles, tympanisme, agitation, état saburral; 3° une *infection très grave*, avec algidité; 4° une *infection chronique*. Toutes ces formes relèvent de la même maladie: d'une infection *colibacillaire*. Le *Bacterium coli* sécrète une toxine qui se répand dans tout l'organisme.

Passant à l'étude de quelques septicémies avec troubles digestifs, l'auteur les divise en cinq classes suivant qu'elles sont causées: I. par le colibacille; II. par le staphylocoque; III. par le streptocoque; IV. par le bacille pyocyanique; V. par les microbes associés. Le pronostic et le traitement sont commandés par l'examen bactériologique. L'auteur fonde beaucoup d'espoir sur l'emploi des sérums antistaphylococcique, antistreptococcique, anticolibacillaire.

**L'apophyse mastoïde chez l'enfant, trépanation, traitement consécutif**, par le Dr Ch. Millet (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1898, 168 pages).

Dans cet important travail, illustré de 16 planches ne comprenant pas moins de 50 figures, avec 86 observations, l'auteur étudie successivement: 1° le développement du temporal et du conduit auditif de la naissance à l'âge adulte; 2° l'apophyse mastoïde; 3° les déductions pathologiques en rapport avec sa structure; 4° le nerf facial et ses blessures dans l'acte opératoire; 5° les différents procédés opératoires; 6° le traitement post-opératoire; 7° les résultats. Sur 204 malades ayant nécessité 224 interventions, on compte:

| | |
|---|---|
| Trépanation simple | 86 |
| Trépanation et ouverture de la caisse | 122 |
| Opération de Stacke et ouverture de la caisse | 12 |
| Curettages | 4 |

Chez 11 malades à lésions doubles, il y a eu double intervention. Les résultats d'ensemble sont:

| | |
|---|---|
| Guéris | 139 |
| Morts | 35 |
| En traitement | 28 |
| Inconnus | 2 |
| Total | 204 |

## *LIVRES*

**Maladies des organes respiratoires, méthodes d'exploration, signes physiques**, par le Dr L. Faisans (1 vol. de 192 pages, de la collection Léauté. Paris, déc. 1898. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50, 2e édition). — Cette deuxième édition du livre fort intéressant de M. Faisans a été mise au courant de la science. Aux signes physiques bien connus qui servent au diagnostic des maladies de l'appareil respiratoire, l'auteur a ajouté un chapitre nouveau sur les rayons Rœntgen et une appréciation sur les résultats fournis par le phonendoscope. « Nous pouvons donc conclure que le phonendoscope peut rendre quelques services au médecin, à titre de stéthoscope amplificateur ; mais que la phonendoscopie ne trouve, dans le diagnostic des maladies des voies respiratoires, que des applications très restreintes et d'une importance secondaire. » La radioscopie et la radiographie peuvent, dans quelques cas, rendre plus de services.

Mais, pour ce qui est du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, la percussion et l'auscultation l'emportent sur la radiographie. L'auscultation permet de soupçonner la tuberculose disséminée ; il faut que les tubercules soient agglomérés pour donner une tache sur l'écran de la radioscopie. A l'heure actuelle, l'auscultation devance toujours la radioscopie. Pour les tumeurs intrathoraciques, pour l'adénopathie trachéo-bronchique, si commune chez les enfants, la radioscopie doit avoir le pas sur l'auscultation.

**Les péricardites**, par le Dr Giraudeau (1 vol. de 186 pages, de la collection Léauté. Paris, déc. 1898. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 2 fr. 50).

Dans ce volume, l'auteur traite avec soin de toutes les formes de péricardites à tous les âges de la vie. Il montre que la péricardite est une maladie très commune, souvent méconnue, qu'elle existe chez le vieillard plus souvent qu'on ne l'a dit, et qu'elle est particulièrement fréquente et grave chez les enfants. Le chapitre sur la symphyse du péricarde est très développé et très intéressant. Nous avons lu avec beaucoup d'attention l'article *Péricardite chez l'enfant*, qui est très succinct mais fort clair. La péricardite peut s'observer chez le fœtus et chez l'enfant nouveau-né ; mais c'est surtout dans la seconde enfance qu'elle se rencontre ; le rhumatisme, la scarlatine, la chorée, l'ostéomyélite, la tuberculose en sont les principaux facteurs. Elle peut être sèche, ou avec épanchement. L'épanchement, presque toujours séro-fibrineux, est rarement supérieur à 4 ou 500 grammes. Le début est insidieux dans la plupart des cas, rarement bruyant, parfois compliqué de pleurite, plus souvent d'endocardite. La guérison peut être complète, définitive et rapide. Mais trop souvent la péricardite se termine par une symphyse qui menace la vie de l'enfant. A la phase aiguë, c'est la mort par syncope qu'il faut redouter; plus tard c'est l'asystolie. « Tous les enfants qui succombent en asystolie, à quelques très rares exceptions près, sont atteints de symphyse cardiaque. » En somme, M. Giraudeau nous a donné, dans ce livre, une bonne monographie de la péricardite.

## *NOUVELLES*

**Université d'Edimbourg.** — Le Dr J.-W. Ballantyne, conférencier d'obstétrique et de gynécologie au *Medical College* pour femmes (Minto House), est autorisé par le Conseil de l'Université à faire six leçons sur la tératologie et la pathologie anténatale, en février et mars 1899, le vendredi à 5 heures :

*1re leçon*, 3 février : Importance de la pathologie prénatale et ses relations avec les autres branches de la médecine.

2e, 10 février : Pathologie du fœtus, facteur placentaire, facteur embryonnaire, diagnostic.

3e, 17 février : Pathologie de l'embryon, tératologie, malformations embryonnaires et monstruosités, classification et diagnostic.

4e, 24 février : Causes des monstruosités et malformations, tératogénie expérimentale.

5e, 3 mars : Pathologie du germe, facteurs conceptionnel et préconceptionnel, hérédité des maladies et difformités.

6e, 10 mars : Thérapeutique prénatale visant le fœtus, l'embryon, le germe, etc.

**Société française de pédiatrie.** — Les médecins et chirurgiens des hôpitaux d'enfants de Paris ont résolu de fonder une Société de pédiatrie dont les statuts viennent d'être adoptés. La nouvelle Société a son siège à Paris. Elle se compose de membres titulaires, honoraires, correspondants nationaux et étrangers. Les séances ont lieu le second mardi du mois, à 5 heures du soir, à l'hôpital des Enfants-Malades. Il y a neuf séances par an, la Société ne se réunissant pas en juillet, août et septembre.

**Nouveau journal de pédiatrie.** — Nous avons reçu le premier numéro d'un journal hebdomadaire intitulé : *Gazette des maladies infantiles*. Ce journal, rédigé par MM. Barbier et Villemin, paraîtra tous les mardis. Il est dans le grand format des journaux de médecine et contient 8 pages de texte, soit 416 pages par an. Abonnements : 8 francs pour la France, 11 francs pour l'étranger.

**Congrès international pour l'enfance.** — Dans la seconde quinzaine de septembre 1899, sera tenu à Budapest, sous les auspices de S. A. I. R. l'archiduc Joseph, un Congrès international pour l'enfance, faisant suite au Congrès tenu à Florence en 1896. Il durera cinq jours.

La section médicale sera présidée par le professeur Dr Bòkay Janos. Voici les questions mises à l'ordre du jour de cette section : 1. Hygiène de l'enfant dans la famille. 2. Assistance des enfants trouvés, des enfants moralement abandonnés ou pauvres. 3. Soins à donner aux enfants malades ou ayant quelque défaut corporel. 4. Lieux pour jeux et récréations. 5. Hygiène dans les écoles. 6. Hygiène des mineurs employés dans les industries ou exécutant d'autres travaux. 7. Alcoolisme.

Voici le programme des autres sections au nombre de quatre :

*Section juridique.* — 1. Des dispositions législatives sont-elles nécessaires pour restreindre l'autorité des parents, dans le cas où leur influence illimitée menacerait la vie ou la santé de leur enfant ? Y a-t-il lieu de

craindre que cette autorité ne rende l'enfant dangereux pour la société, en le mettant dans un complet abandon moral? Dans l'affirmative, quelles sont les mesures à prendre? 2. Quels sont les moyens à employer pour protéger l'enfant pendant la durée de l'intervention judiciaire? 3. Quelles sont, entre enfants légitimes et enfants naturels, les distinctions établies par le Code civil et qu'il conviendrait de maintenir?

*Section pédagogique.* — 1. Par quels moyens pourrait-on rendre l'éducation religieuse et morale un protecteur puissant de l'enfant? 2. Les crèches et asiles doivent-ils être des institutions de protection (gardiennes), ou plutôt des établissements d'éducation? 3. Abus de l'éducation au sein de la famille, par rapport à la protection de l'enfance. 4. La précocité des enfants et ses conséquences dangereuses sont-elles des faits établis par l'expérience, et comment pourrait-on y remédier? 5. En quoi la littérature et l'art, spécialement consacrés à la jeunesse, nuisent-ils souvent à l'intelligence des enfants? 6. Existe-il, au sein de l'école moderne, des facteurs qu'il convient de modifier dans l'intérêt de la protection de l'enfance?

*Section de bienfaisance.* — 1. Établissement de réfectoires permanents dans les quartiers ouvriers des villes, dans les régions habitées principalement par des ouvriers pauvres et à la campagne, auprès des écoles et asiles. 2. La distribution de vêtements aux enfants pauvres doit se faire avec la plus grande discrétion possible. 3. Réunir l'institution des colonies des enfants en vacances avec celle des lieux de récréations, en attachant des soins particuliers à placer dans des familles les enfants maladifs de la ville. Faire en sorte que les enfants des parents pauvres, partant de chez eux pour travailler, et même les nourrissons, soient soignés dans des établissements permanents. 4. Il faut que les colonies agricoles, les ateliers, les orphelinats et les asiles soient adaptés et installés en vue de l'éducation pour le travail.

*Section philanthropique.* — 1. Où les enfants sans famille reçoivent-ils une meilleure éducation : dans des familles, ou dans des institutions publiques? 2. Quelle doit être l'organisation des maisons de correction, pour que l'éducation morale y puisse produire les plus beaux résultats possibles? 3. L'établissement d'un ouvroir pour enfants, où ils passeraient leur temps en s'occupant utilement, moyennant une certaine rétribution. Quel effet produirait-il sur le sentiment moral de l'enfant? 4. Emploi des vacances scolaires dans l'intérêt de l'éducation morale. 5. Le penchant à la mendicité et au mensonge et leur remède. 6. Traitement des enfants atteints de certaines infirmités physiques ou intellectuelles : *a*) aveugles ; *b*) sourds-muets ; *c*) idiots et imbéciles ; *d*) aliénés ; *e*) épileptiques.

*Le gérant,*

P. BOUCHEZ.

246-98. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

2e Année Mars 1899 N° 3

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### VII.

# CIRRHOSE ALCOOLIQUE DU FOIE
## TERMINÉE PAR ICTÈRE GRAVE CHEZ UN GARÇON DE 7 ANS

Par M. HAUSHALTER,
Agrégé à la Faculté de Nancy,
et par M. RICHON,
Interne des hôpitaux.

L'ictère grave, si on en juge par la lecture des documents, est une affection rare dans l'enfance : d'après l'article de Renon du *Traité des Maladies de l'Enfance* (t. III, p. 166, 1897), il n'existerait guère dans la science plus d'une vingtaine d'observations. Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier un cas d'ictère qui, après avoir présenté pendant quelques jours les allures d'un ictère simple, offrit brusquement le tableau de l'ictère grave et se termina par la mort d'une façon presque foudroyante. Comme le foie ne présentait à première vue que l'aspect habituel des lésions d'atrophie jaune aiguë, nous songeâmes, tout d'abord, à un ictère grave primitif ; et, ayant isolé par culture de la rate sur gélose un staphylocoque jaune, très semblable à première vue au staphylocoque doré, nous émîmes l'idée, en présentant le foie à la Société de médecine de Nancy, trois jours après la mort de l'enfant (27 avril 1898), qu'il s'agissait peut-être d'un ictère grave, symptomatique d'une staphylococcie primitive. Mais bientôt l'examen des caractères du microbe nous démontra qu'il ne s'agissait pas du staphylocoque pyogène, mais d'une espèce de staphylocoque différent du premier par plusieurs caractères, en particulier par son incapacité de liquéfier la gélatine. D'autre part, l'examen histologique du foie nous révéla une cirrhose en évolution : il s'agissait donc, dans notre cas, d'un ictère grave, infectieux peut-être, mais en tout cas secondaire à une lésion plus ancienne et

profonde du foie ; l'intérêt de l'observation était un peu déplacé.

*OBSERVATION.* — Eugène K...., sept ans. Enfant naturel. Père inconnu ; mère trente-sept ans, femme de ménage, bien portante, a deux autres enfants bien portants.

A été allaité jusqu'à six mois par sa mère, qui s'étant engagée à cette époque comme nourrice, plaça son enfant chez une de ses sœurs, chez laquelle il demeura jusqu'à l'âge de trois ans et demi.

Cette sœur, mariée à un ouvrier tisseur des Vosges, avait elle-même huit enfants. C'était une famille de buveurs d'eau-de-vie ; la mère en donnait à ses enfants, par cuillères, dès l'âge d'un an ; une de ses petites filles, dès l'âge de six ans, en buvait sans sourciller un verre entier.

Le jeune Eugène K... fut mis par sa tante au régime de l'alcool comme ses cousins ; quand il revint chez sa mère, à l'âge de trois ans et demi, il manifestait un goût prononcé pour cette boisson.

Il avait l'habitude de répéter que, quand il serait grand, il gagnerait beaucoup d'argent pour pouvoir se procurer de l'eau-de-vie ; il disait qu'il serait bien content de trouver un porte-monnaie dans la rue pour en acheter. Il n'en buvait pas chez sa mère, disait celle-ci ; mais peut-être s'en procurait-il ailleurs. Il ne buvait du vin que le dimanche et fut ivre deux ou trois fois. L'enfant avait un caractère difficile, méchant ; il était « un peu fou », disait la mère. Il avait habituellement peu d'appétit, vomissait quelquefois après les repas et rendait souvent le matin un liquide glaireux ; il était sujet à la diarrhée. Il eut la rougeole à quatre ans et fut grippé en février 1898.

Vers le 10 avril 1898, apparut une teinte subictérique des conjonctives, avec de la céphalée, des vomissements. Urines noires, selles colorées. Au bout de deux jours, généralisation de l'ictère. Le 20 avril, la céphalée et les vomissements augmentent, l'enfant garde le lit, est amené à l'hôpital le 23.

*État actuel* (23 avril). Garçon grand pour son âge, bien constitué, pas amaigri.

Ictère foncé, couleur citron ; bouffissure des paupières, œdème léger au niveau des malléoles ; quelques pétéchies sur les cuisses et le cou. Urines d'un brun noir, sans albumine. Langue blanche ; le foie ne dépasse pas les fausses côtes. Bruits du cœur assourdis, pouls à 100. Température 37°. État demi-comateux.

Dans la nuit du 23 au 24, les phases d'assoupissement alternent avec des phases d'excitation ; l'enfant vocifère, veut se lever, gesticule.

Le 24 avril, état comateux complet. Vers midi, il tombe dans le collapsus ; cyanose progressive ; mort à une heure de l'après-midi.

*Autopsie.* Tous les tissus sont colorés par la bile. Congestion des deux poumons en arrière avec œdème des bases. Cœur dilaté, sang diffluent ; quelques petites plaques laiteuses lenticulaires à la face postérieure du cœur droit. Le *foie*, de couleur pâle, marbré à la surface de jaune et de violet, est mou, flasque, tremblotant, ridé par places, surtout vers le lobe gauche, légèrement chagriné de petits grains du volume d'une tête d'épingle. Il pèse 465 grammes, son diamètre transversal est de 18 centimètres ; sa largeur maxima est de 13 centimètres, son épaisseur de 4 centimètres. Par comparaison, on prend, le même jour, les dimensions du foie d'un enfant de deux ans, mort d'une maladie aiguë et rapide : ce foie pèse 475 grammes, le diamètre transversal mesure 17 centimètres, la largeur est de 12 centimètres 1/2, l'épaisseur de 6 centimètres 1/2.

La vésicule, à peu près vide, contient une cuillerée à café de mucus

verdâtre. A la coupe du foie, teinte jaune citron avec pointillé rouge. Rate grosse et ferme, pèse 70 grammes. Rein pèse 97 grammes; surface pâle, décortication facile.

Congestion des plaques de Peyer, développement considérable des follicules clos.

*Examen histologique du foie*. Les coupes, faites sur des fragments inclus à la paraffine, ont été colorées au picro-carmin, à la fuchsine picriquée, à la thionine-éosine, à l'hématoxyline-éosine, et suivant la méthode de Gram.

A un faible grossissement, on voit d'emblée que la structure générale du foie est profondément modifiée: plus d'apparence trabéculaire du lobule; formation abondante du tissu conjonctif; par places, il est impossible de reconnaître la nature de l'organe.

A un fort grossissement, à la place des *trabécules hépatiques*, on voit des espaces lacunaires remplis de sang qui sont les capillaires du lobule très dilatés, bordés de tissu fibrillaire. Au milieu du tissu conjonctif fibrillaire et des capillaires dilatés, qui constituent la majeure partie du lobule, on observe des cellules hépatiques très altérées: grosses cellules rondes à noyaux, amas protoplasmiques arrondis sans noyau, avec granulations, dont quelques-unes colorées en brun; quelques masses allongées de cellules fondues les unes avec les autres, sans noyau et contenant des granulations réfringentes ou colorées: quelques-uns de ces amas se résolvent dans le lobule en fines granulations; enfin grand nombre de petites cellules rondes à noyau unique net ou mal limité. Les lésions de la cellule hépatique, les aspects sous lesquels elles se montrent, varient suivant les points d'une même coupe ou suivant différentes coupes.

*Veines sus-hépatiques*. Épaississement des parois; bourgeonnement de la paroi interne; manchon épais, plus ou moins large, de tissu conjonctif fasciculé autour des veines sus-hépatiques; de ces manchons partent en certains points des lamelles fibreuses qui s'avancent dans le lobule.

*Espaces interlobulaires et vaisseaux interlobulaires*. Abondant développement de tissu fibreux dans les grands et petits espaces portes; autour des vaisseaux le tissu fibreux est particulièrement épais et dense; la paroi des vaisseaux est à peine reconnaissable, leur lumière s'ouvrant en plein tissu fibreux; bourgeonnement de la paroi interne des vaisseaux en certains points.

*Le tissu fibreux* se présente sous forme d'îlots plus ou moins larges ou de bandes; les bandes circonscrivent par places nettement les lobules, ou bien elles pénètrent le lobule, qu'elles dissocient, qu'elles fragmentent, allant rejoindre quelquefois l'îlot fibreux péri-sus-hépatique. Dans les îlots de sclérose des espaces portes, on voit par places une accumulation de cellules rondes.

Dans le lobule, développement abondant de tissu conjonctif fibrillaire le long des capillaires : sclérose intralobulaire limitant de véritables lacunes qui contiennent des résidus des cellules hépatiques ou des globules rouges, ou disposée en îlots.

Dans le tissu conjonctif des espaces portes, dans le tissu conjonctif périlobulaire, existent en grand nombre des amas de boudins cellulaires simples ou ramifiés, formés par de grosses cellules à noyau unique, et plus ou moins régulièrement cubiques. Ces amas, en forme de colonnes bien isolées, sont contenus dans de petites loges creusées au sein du tissu fibreux. Dans la plupart d'entre eux, les cellules sont écartées de façon à laisser un canal central, libre ou rempli de détritus granuleux et autour duquel elles sont disposées régulièrement. Dans quelques-uns on observe un entassement de cellules, sans aucun ordre apparent.

*Examen bactériologique.*

Pas de microbes sur des lamelles faites par frottis avec le foie, la rate, le rein et avec la bile.

Pas de microbes dans les coupes du rein et du foie.

Culture avec le foie : rien.

La culture avec la rate donne un staphylocoque, morphologiquement semblable au staphylocoque pyogène, troublant le bouillon, donnant sur gélose une culture jaune mais ne liquéfiant pas la gélatine, même après plusieurs mois, et non pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin.

Au point de vue clinique, rien à signaler dans l'évolution de l'ictère grave, auquel aboutit dans ce cas la cirrhose. Anatomiquement, les lésions de la cellule hépatique, lésions dégénératives et destructives, sont celles de tous les cas analogues.

Cliniquement la cirrhose du foie ne semble pas s'être manifestée avant l'apparition de l'ictère par des symptômes spéciaux : l'ascite en particulier faisait défaut. On peut néanmoins rapporter à la cirrhose les troubles digestifs, tels que les vomissements alimentaires ou muqueux, les crises de diarrhée, auxquels était sujet le petit malade depuis une assez longue date. En réalité, il est probable que, avant l'ictère, la cirrhose eût échappé à l'attention, même la plus minutieuse ; et cependant, anatomiquement, elle se manifestait par des lésions fort accentuées, que l'on peut résumer en quelques traits : *cirrhose interlobulaire périportale*, et *cirrhose centrale péri-sus-hépatique ; cirrhose intralobulaire en bandes ou en îlots d'origine biveineuse*, *cirrhose intralobulaire diffuse d'origine capillaire ou intertrabéculaire ; néoformation abondante dans la région sclérosée de néocanalicules biliaires, paraissant résulter de la transformation de la travée hépatique.*

Dans l'atrophie si évidente du foie, il est difficile de faire la part de ce qui revient d'un côté à la fonte cellulaire, qui amène habituellement dans l'ictère grave la réduction de l'organe, et d'un autre côté à la sclérose. Le foie d'ailleurs ne présentait pas l'aspect clouté, mamelonné de quelques cirrhoses ; sa surface était simplement chagrinée, ce qui est dans le cas particulier en rapport avec le mode de distribution de la sclérose, qui procédait d'une façon diffuse, encadrant et disséquant chaque lobule.

La cirrhose du foie est, dans l'enfance, une affection rare (Hutinel et Auscher : *Traité des Maladies de l'Enfance*, t. III, p. 208), souvent méconnue, et dont l'étiologie, en dehors de la syphilis et de la tuberculose, reste souvent très obscure.

Quelquefois des infections antérieures, telles que la scarlatine ou une septicémie, peuvent être incriminées (Pidancet : *Contribution à l'étude de la cirrhose infectieuse chez l'enfant*, thèse de Nancy, 1897. — Haushalter : *Hépatite chronique d'origine infectieuse dans l'enfance. Revue médicale de l'Est*, 15 février 1898).

L'alcoolisme entrerait en jeu dans 17 p. 100 des cas, d'après les statistiques anglaises (Howard, Edwards, Lewerenz) ; c'est d'ailleurs en Angleterre que l'on a observé les faits les plus nombreux de cirrhose alcoolique dans l'enfance, les enfants de la classe misérable étant accoutumés de bonne heure à boire du gin, des alcools ou des bières alcooliques. Malheureusement, dans plusieurs régions de la France, l'habitude de faire absorber de l'eau-de-vie aux enfants est entrée dans les mœurs de la classe ouvrière, dans les Vosges en particulier, où l'alcoolisme est si répandu et produit de si fâcheux effets. L'eau de vie est couramment ingurgitée à de tout jeunes enfants par nombre de mères, qui s'enorgueillissent de voir leurs bébés avaler sans sourciller d'ignobles alcools de pomme de terre ou de grain. C'est dans les Vosges, dans une famille de buveurs d'eau-de-vie, où une fillette de six ans en buvait des verres entiers, où l'on en donnait par cuillerées à des enfants d'un an, que fut élevé jusqu'à trois ans et demi notre jeune malade ; dès l'âge le plus tendre, il prit goût à l'alcool et manifesta toujours, au dire de sa mère, pour ce genre de boisson une vraie passion ; il arrivait à la satisfaire plus souvent que sa mère ne l'avouait, si nous en jugeons par le niveau moral de celle-ci et par le milieu où cet enfant fut élevé !

Il est à craindre qu'avec la diffusion croissante de l'alcoolisme dans certains milieux sociaux, l'alcoolisme de l'enfant ne devienne bientôt, avec ses conséquences physiques et morales, ses tares générales et ses détériorations locales, un chapitre à ajouter à la liste des maladies infantiles.

Il incombe aux médecins que leur situation met en rapport avec la classe pauvre des villes et de certaines campagnes, de lutter non seulement contre l'abus de l'eau-de-vie, mais contre l'abus et même contre l'usage du vin donné prématurément à de très jeunes enfants, contre l'usage en particulier des vins fortifiants, des vins médicamenteux, donnés par la mère, sans règle et sans conseil, parfois même à des nourrissons.

# VIII

## CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIE

### DES DIPLÉGIES SPASMODIQUES DE L'ENFANCE

Par M. le Dr C. ODDO,
Médecin des Hôpitaux de Marseille,
Professeur suppléant à l'École de médecine.

(SUITE ET FIN.)

DIPLÉGIES SPASMODIQUES FAMILIALES. — Cette affection compte déjà un nombre assez respectable d'observations dont les principales sont celles de Pelizaüs (1), de Kraft-Ebing (2), de Newmark (3), d'Hervouët, de Féré (4), de Chvostek, de Sachs (5), de Freud (6), de Schultze (7), de Bernhardt, de Minkowski, de Jubeneau, de Kojenikoff, d'Erb (8), de Barbesiu, de Vizioli, d'Achard et Fresson (9). Elle a été l'objet d'études particulières de la part de Raymond (10), de Souques (11), de Lorrain (12), qui a consacré une excellente thèse à ce sujet.

Toutes ces observations présentent comme caractères communs ceux qu'on est convenu maintenant de reconnaître aux affections familiales. C'est-à-dire qu'elle débute à un âge très variable, mais toujours le même pour une famille donnée. Elle ne change pas d'aspect dans la même famille, tandis

(1) PÉLIZAUS, Ueber ein ergenthümliche Form spastiche Lameng mit cerebrales Scheinungers auf hereditär grünlage. *Wien. klin. Woch.*, 1885.

(2) KRAFT-EBING, Familiare spastiche spinal Paralysie. *Wien. klin. Woch.*, 1892.

(3) NEWMARK, *Amer. Journ. of med. sc.*, avril 1893.

(4) FÉRÉ, *Revue de méd.*, 1896, n° 2.

(5) SACHS, On arrested cereb. develop. with special reference to its cor pathologie. *Journal of nerv. and med. dis.*, 1887. — Further contribution to the pathol. on arrested cereb. develop. *Ibid.*, 1892.

(6) FREUD, Ueber familiäre Formen cerebrales Diplegie. *Neur. Centralblatt*, 1893.

(7) SCHULTZE, Spastiche Starr. des unter extremitäten bei drei Geschwiraten. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1889.

(8) ERB, Ueber hereditäre spastiche spinal Paralysie. *Deutsche Zeitschr.*, 1894.

(9) ACHARD et FRESSON, Paraplégie spasmodique familiale. *Gazette hebd.*, 1896.

(10) RAYMOND, Maladies du syst. nerveux, 1894. — RAYMOND et SOUQUES, *Revue neurologique*, 1895. *Presse médicale*, 1896.

(11) SOUQUES, *Revue neurologique*, 1893.

(12) LORRAIN, Th. de Paris, 1898.

qu'elle varie beaucoup d'une famille à une autre, c'est là un caractère très général dans les affections familiales, et on sait que Londe en a donné une explication fort ingénieuse en disant que les affections familiales sont des « maladies d'essai de l'espèce »; cette variété de types morbides familiaux rend la description d'ensemble très difficile, ainsi que la classification des formes principales, car il y a en réalité autant de types que de familles atteintes.

L'hérédité directe manque souvent, et, comme dans toutes les affections semblables, le caractère familial l'emporte de beaucoup sur le caractère héréditaire. Cependant, l'hérédité homologue se rencontre parfois. Dans les observations célèbres des frères Gaum, Strümpell (1) avait relevé une affection semblable chez le père, le grand-père et l'oncle paternel. Melotti et Cantalamessa (2), chez une aïeule maternelle. L'affection se rencontre également dans les deux sexes, contrairement à l'opinion de Strümpell qui la croyait d'abord propre au sexe masculin.

L'âge du début, nous l'avons vu, varie dans chaque famille et il est toujours le même dans la même famille. Dans l'observation d'Achard et Fresson, les malades avaient toujours mal marché. Par contre, dans les observations de Strümpell, le début s'est fait à un âge avancé, plus de cinquante ans dans un cas. Le plus souvent l'affection débute entre huit et quinze ans (Lorrain). Il y a toute une gradation dans l'âge de début et cette gradation paraît en rapport avec l'intensité des troubles de développement qui sont la cause de l'affection. Raymond et Souques considèrent que la diplégie familiale est due à une débilité héréditaire de certains systèmes des centres nerveux et que cette débilité a des degrés variables. Ils expliquent ainsi le début à un âge variable. On est dès lors amené à fusionner la diplégie spasmodique familiale de l'enfance avec la paraplégie spastique de l'adulte de Strümpell.

Si la cause réelle est dans l'hérédité et dans une débilité congénitale limitée à un département du système nerveux, il n'en est pas moins vrai que des causes occasionnelles sont

(1) Strümpell, Ueber die hereditäre spastiche spinale paralysie. *Deutsche Zeitschr. für Nervenh.*, 1893, t. IV, p. 173.
(2) Melotti et Cantalamessa, Paraplegia spasmodica familiale. *Soc. med. di Bologna*, 15 fév. 1895.

souvent le point de départ apparent de l'affection latente jusque-là, qu'elles mettent en quelque sorte en valeur. Ce sont surtout les infections : rougeole (Kraft-Ebing, Souques), variole (Souques, Achard et Fresson), scarlatine (Tooth), etc. D'autres fois c'est un traumatisme (Strümpell). On a signalé aussi dans les diplégies familiales l'influence de l'hérédité indirecte, l'alcoolisme, la syphilis, les affections du système nerveux chez les ascendants.

Les caractères cliniques sont variables, avons-nous vu. Cependant il y a une certaine similitude entre certains groupes d'observations.

Dans une première catégorie, la rigidité spinale est pure (cas de Kraft-Ebing, de Souques). Elle est limitée aux membres inférieurs avec intégrité du tronc et des membres supérieurs et de la face. C'est la *forme de tabes spasmodique* de Lorrain, et pour Souques c'est l'ancien tabes dorsal lié à la sclérose du FPY auquel on tend à revenir en lui donnant le caractère familial et héréditaire. Cc qui distingue aussi cette espèce de tabes dorsal, c'est sa marche progressive qui est marquée par l'augmentation d'intensité ou d'étendue (Achard et Fresson) et ce caractère progressif doit être opposé au caractère régressif du tabes dorsal spasmodique tel que le conçoivent Brissaud et Marie. La marche des contractures est descendante dans le premier cas, tandis qu'elle est ascendante dans le deuxième.

Dans une seconde variété, des symptômes nouveaux s'ajoutent au spasme, et, suivant l'expression de Raymond, l'affection tend à verser dans la sclérose en plaques. Aux contractures se joignent le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, la bradylalie et enfin des troubles oculaires, strabisme, nystagmus, paralysie de la musculature externe. Strümpell, qui avait porté le diagnostic de sclérose en plaques chez le premier des frères Gaum, identifie cette dernière affection avec les maladies héréditaires et familiales de la moelle, la sclérose multiloculaire étant une affection endogène comme la maladie de Friedreich et la syringomyélie. C'est une gliose multiple par anomalie de développement, et cette manière de voir demande des preuves nouvelles, mais ce qu'il faut retenir c'est que les diplégies spasmodiques familiales peuvent revêtir la forme de scléroses en plaques.

D'autres fois, c'est vers la maladie de Friedreich que penchent

les symptômes. Il en était ainsi dans les cas de Pauly et Bonne puisque la démarche des malades était tabéto-spasmodique. Une des observations du mémoire de Raymond et Souques se rapproche beaucoup des précédentes. Inversement la maladie de Friedreich peut incliner vers la diplégie lorsqu'elle s'accompagne d'exagération des réflexes. On voit combien le rapprochement est grand au point de vue clinique ; il est plus grand encore au point de vue anatomique, nous le verrons bientôt.

C'est aussi ce qui se passe pour l'hérédo-ataxie cérébelleuse, qui offre de nombreux points de contact avec la diplégie familiale. L'âge plus avancé du début n'est pas une distinction absolue, puisque la diplégie spasmodique peut n'apparaître que chez l'adulte. L'ataxie, les secousses choréiformes, l'instabilité peuvent également se rencontrer à un moindre degré chez le diplégique. Il n'y a en somme dans quelques cas qu'une question de degré d'intensité dans tel ou tel symptôme.

Donc cliniquement la diplégie spasmodique familiale rentre, ainsi que l'établit Lorrain, dans le groupe des affections familiales à côté de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Toutes ces affections reconnaissent pour cause un trouble de développement dans le système nerveux central, et la prédominance de la déviation évolutive dans tel ou tel groupe de fibres commande la symptomatologie. D'autre part, étant donné le double caractère commun aux affections familiales, de fixité du type adopté par chaque famille, et de variabilité extrême des types qui changent avec chaque famille, rien d'étonnant à ce que toutes les transitions existent entre des affections qu'on croyait distinctes d'abord et qui ne sont que des types plus accentués. Ce travail de synthèse qui se produit actuellement dans les affections tabéto-spasmodiques familiales n'est que la répétition de ce qui s'est passé il y a quelques années pour les myopathies, cet autre groupe familial.

L'anatomie pathologique fournit une base très solide à cette manière de voir. L'autopsie du premier des frères Gaum démontra à Strümpell l'intégrité de l'encéphale et l'existence d'une sclérose portant : 1° sur les FPYC et sur les FPYD ; 2° sur les faisceaux cérébelleux directs ; 3° sur les faisceaux de Goll. Il s'agit donc d'une sclérose combinée analogue à celle que l'on rencontre dans la maladie de Friedreich. Les

lésions pyramidales prédominaient dans la partie inférieure de la moelle et allaient en diminuant de bas en haut (sclérose ascendante), l'inverse se produisait pour le cordon de Goll et le faisceau cérébelleux direct (sclérose descendante). Il y a là un fait absolument paradoxal et que Raymond et Souques expliquent de la façon suivante : ce sont les fibres les plus longues qui dégénèrent les premières, et elles dégénèrent dans leur extrémité la plus éloignée du centre trophique fonctionnellement insuffisant. Suivant que cette insuffisance est plus ou moins accentuée, le symptôme apparaît à un âge plus ou moins précoce. Il faut remarquer que cette sclérose combinée s'est manifestée par le tableau clinique du tabes dorsal, c'est-à-dire que la sclérose pyramidale seule s'est objectivée. Il en était ainsi dans une nouvelle observation de Strümpell, dans les observations de Déjerine et Sottas, de Rothman, de Wagner, réunies par Lorrain dans sa thèse. Dans une observation de cet auteur il y avait, outre la sclérose fasciculée des trois faisceaux, une sclérose nodulaire disséminée dans l'axe entier. Il s'agissait donc d'une sclérose mixte à la fois systématisée et diffuse.

Le caractère primitif ou secondaire de cette sclérose a été discuté. Kojenikoff admet que la diplégie spasmodique familiale, qu'il distingue nettement de la maladie de Little, est due à une instabilité vitale des cellules de l'écorce entraînant une dégénérescence secondaire pyramidale. C'est l'opinion de Erb. De leur côté, Raymond et Souques admettent que si, dans les cas où le symptôme familial est celui du tabes dorsal, on trouvait une dégénérescence pyramidale pure, on pourrait considérer la paraplégie spasmodique comme maladie du protoneurone centrifuge due à une altération fonctionnelle de l'écorce motrice entraînant une dégénérescence pyramidale secondaire. D'autre part, dans un certain nombre d'observations, celles de Pelizaüs, de Sachs, de Freud, de Schultze, l'origine cérébrale de la lésion paraît prouvée ainsi que l'établit Souques par l'existence de signes concomitants tels que la débilité mentale, les troubles oculaires, ou par l'étiologie dystocique, comme dans le cas de Schultze, et même par la naissance avant terme.

Freud, tout en reconnaissant l'origine cérébrale de la diplégie familiale et héréditaire, la sépare nettement de la paralysie cérébrale infantile. Cette dernière est l'aboutissant de

toutes les affections cérébrales provenant de lésions accidentelles datant de la période fœtale ou de l'enfance et intéressant une ou plusieurs personnes, tandis que la diplégie familiale et héréditaire est toujours de nature exogène et systématisée à un seul neurone par vice de développement. C'est, en somme, la conception adoptée par Raymond et Souques. Or, Lorrain admet une distinction complète entre cette diplégie cérébrale familiale dans le sens admis par Freud et la paraplégie familiale héréditaire. La première est d'origine cérébrale. Pour la seconde, la nature médullaire primitive est admise depuis Strümpell par tous les auteurs, et s'il est possible d'incriminer les troubles fonctionnels des cellules motrices de l'écorce dans le cas de sclérose pyramidale pure, cela n'est plus possible lorsqu'on a affaire à une sclérose combinée qui paraît de plus en plus être le substratum anatomique de la diplégie spasmodique familiale. La nature médullaire primitive de cette affection doit donc être admise. Lorrain reconnaît que la distinction entre les deux formes familiales cérébrale et médullaire est souvent très difficile à faire et pour le moment il ne se reconnaît pas suffisamment armé pour pouvoir aborder avec fruit l'étude de leurs différences cliniques.

Quoi qu'il en soit, le groupe des diplégies familiales occupe une place à part et se distingue des autres diplégies par le début après un an et parfois à un âge assez avancé, par sa marche progressive et par la fréquence de certains symptômes qui manquent dans les diplégies vulgaires, tels que nystagmus et tremblement intentionnel. Cette affection, qui fait partie du groupe des maladies familiales avec lesquelles elle a les plus étroites affinités, relève de lésions endogènes, liées à des troubles d'involution et caractérisées par une sclérose combinée d'un type assez constant. Cette diplégie familiale est aussi distincte des diplégies vulgaires que la maladie de Friedreich l'est du tabes.

Si l'on voulait résumer dans un tableau les données qui résultent de l'étude précédente, on pourrait établir la classification suivante qui n'est qu'un cadre d'attente.

## I. — DIPLÉGIES D'ORIGINE CÉRÉBRALE.

a) Par lésions corticales diverses (sclérose, porencéphalie, kyste, etc.). — *Origine.* — Le plus souvent infectieuse, hérédo-syphilitique entre autres.

— Antérieure ou postérieure à la naissance. — Forme clinique parfois spéciale (hémiplégie spasmodique double : troubles trophiques, prédominance aux membres supérieurs).

*b*) Par hémorragie méningée. — *Origine.* — Obstétricale ; — dystocie ; — naissance asphyxique.

Caractères communs aux diplégies cérébrales. — Coexistence de troubles cérébraux : troubles intellectuels, épilepsie, convulsions, chorée congénitale, athétose, *marche stationnaire, — incurabilité.*

## II. — DIPLÉGIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE (Maladie de Little).

*Origine* congénitale liée à la naissance avant terme. — Agénésie pyramidale. — Syndrome spastique pur paraplégique ou généralisé. — Absence de troubles cérébraux. — *Marche régressive.*

## III. — DIPLÉGIES FAMILIALES.

Début à un âge variable. — Types cliniques variés ; — signes plus spéciaux qui manquent dans les autres formes : nystagmus, tremblement intentionnel. — Liées à la sclérose combinée des faisceaux pyramidaux croisés, cérébelleux directs, et de Goll. — *Marche progressive.*

### PATHOGÉNIE.

La physiologie pathologique des diplégies spasmodiques de l'enfance a été ces dernières années l'objet de considérations théoriques fort intéressantes. Les unes concernent l'arrêt du développement du F P Y, substratum d'une espèce distincte, suivant quelques-uns. Les autres concernent le mécanisme de la rigidité musculaire des diplégiques, la prédominance de la contracture sur la paralysie qui est spéciale à ce groupe de syndromes, et enfin la prédominance de ces mêmes contractures dans les membres inférieurs.

*Agénésie pyramidale. — Théorie de Brissaud.* — « L'accouchement prématuré retarde les fonctions du développement du fœtus en substituant à la suractivité trophique propre à la vie fœtale les procédés de la vie au grand air qui sont d'une intensité moindre. Or, c'est pendant les dernières semaines que se développe le F P Y à qui il ne fallait que quelques semaines pour être complet. Il lui faudra au dehors des mois et des années, et peut-être ce développement ne sera jamais complet. A la place que devaient occuper dans la moelle les fibres volontaires, il n'y aura qu'une traînée de névroglie, sans autorité sur les cornes antérieures. » Cette substance non spécifiée n'exercera sur les centres médullaires qu'une stimulation morbide incessante, d'où résulteront le tonus spasmodique et la contracture permanente. Cet arrêt de développe-

ment n'est pas toujours définitif, et si la maladie de Little a une tendance naturelle à la guérison, c'est parce que tout enfant né viable a une ébauche de F P Y, et que le « développement commencé pendant la vie fœtale a en quelque sorte une vitesse acquise, grâce à laquelle il se poursuit en dehors de l'organisme maternel ». Mais le développement ne se fera dans ces conditions qu'avec une extrême lenteur. Aussi les chances de guérison ou d'amélioration sont-elles d'autant plus précaires que l'accouchement a été plus prématuré. En l'absence même du F P Y, il pourra se faire des compensations anormales : l'expérience a démontré que l'ablation d'une zone motrice chez l'animal nouveau-né peut être suivie d'une apparition de mouvement après une période variable d'inertie. On doit admettre que certaines parties de l'écorce qui n'étaient pas prédestinées aux fonctions motrices suppléent les régions motrices en poussant à travers l'encéphale de nouvelles fibres, ou autrement dit un nouveau F P Y.

A l'appui de cette théorie si séduisante et si élégamment exposée, on fait remarquer que le F P Y n'a pas atteint son développement complet au moment de la naissance, ainsi que le montrent les recherches de Gibotteau (1). Hervouet, examinant la moelle d'un enfant de quatre ans, n'a pas trouvé l'aspect du F P Y semblable à celui de l'adulte (abondance plus grande de la névroglie, tubes moins nombreux, revêtement myélitique incomplet). Déjà les recherches de Flechsig avaient démontré qu'à la naissance le F P Y est dépourvu de myéline. Mais, ainsi que le fait remarquer van Gehuchten, la gaine de myéline n'est pas indispensable au fonctionnement de la fibre nerveuse. Ce qui importe, c'est de savoir à quelle époque s'établit la connexion entre le cortex et les cellules antérieures de la moelle, c'est-à-dire à quelle époque se développent les cylindraxes des F P Y. Flechsig, Marie, admettent qu'ils se développent vers la fin du cinquième mois. Par contre, van Gehuchten, au commencement du huitième mois, n'a trouvé aucune trace de F P Y sur toute la longueur de la moelle, les fibres s'arrêtaient au niveau du bulbe. Or, chez l'enfant nouveau-né, ainsi que l'avaient déjà remarqué Freud, Rosenthal, il y aurait un état spasmodique normal des membres inférieurs qui se tiennent toujours en demi-flexion et ne sont jamais en

(1) Gibotteau, Note sur le développement des fonctions cérébrales et les paralysies d'origine centrale chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1889.

état de résolution musculaire. La contracture spasmodique persistante ne serait qu'une prolongation de l'état physiologique dû au retard de l'évolution pyramidale. Ce qui vient encore à l'appui de la pathogénie de Brissaud, c'est que chez un enfant né à six mois, dont l'observation a été rapportée par cet auteur, la rigidité était généralisée, tandis que d'autres enfants nés à huit mois présentent généralement de la rigidité paraplégique. L'étendue du trouble fonctionnel dépend donc de l'âge du fœtus au moment de l'accouchement, c'est-à-dire du point précis où les fibres du F P Y sont arrivées au moment de la naissance.

Van Gehuchten (1) a pleinement accepté la manière de voir de Brissaud ; il ne se sépare de lui que sur un point de détail : au moment de la naissance avant terme, le F P Y ne manquerait pas, comme l'admettent Marie et Brissaud, mais existerait depuis l'écorce jusqu'au niveau du bulbe (*origine médullaire de la maladie de Little*). D'autres auteurs, tout en admettant l'agénésie pyramidale, cause de contractures, pensent que cet excès de développement est dû à une altération fonctionnelle ou matérielle des cellules corticales motrices, la lésion primitive siégeant dans le centre trophique de l'archineurone moteur (Massalongo : *Origine cérébrale de la maladie de Little*).

Au contraire, Raymond s'est élevé avec force contre la théorie de Brissaud. La naissance avant terme, l'arrêt du développement du F P Y et la contracture spasmodique ne sont point subordonnés l'un à l'autre, puisque la symptomatologie de Little peut se trouver réalisée sans qu'il y ait absence congénitale ou arrêt de développement du F P Y (obs. de Railton, d'Ott, de Déjerine, de Binswangen et de Ganghofner). Enfin, tout récemment, Philippe et Cestan (2), dans 4 cas de syndrome de Little, ont trouvé le F P Y intact sans sclérose ni agénésie, et ils concluent que la lésion essentielle est probablement dans les cellules ganglionnaires de la moelle, comme l'avait dit Charcot en 1874. Il est vrai que ces observations ne portent pas sur des enfants nés avant terme et par conséquent elles n'appartiennent pas à la catégorie des faits visés par Brissaud. Inversement, Raymond cite de nombreux faits dans lesquels, chez des enfants nés avant terme, la rigidité spasmodique était

(1) Van Gehuchten, Maladie de Little et rigidité spinale spasmodique des enfants nés avant terme. *Revue neurologique*, 1897.
(2) Philippe et Cestan, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1897.

en rapport avec des lésions cérébrales qui sont la véritable cause de la contracture. Il en conclut que la physiologie pathologique des contractures et de l'exagération des réflexes doit être cherchée en dehors des altérations pyramidales.

La conception de Brissaud n'en est pas moins très rationnelle. Encore faut-il que de nouveaux faits de naissance avant terme sans altération de l'écorce, avec agénésie pyramidale et contractures, viennent démontrer qu'il y a relation constante entre les deux ordres de faits.

MÉCANISME DE LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE CHEZ LES DIPLÉGIQUES. — On sait que pendant quelque temps la contracture a été considérée comme un phénomène idio-musculaire ; cette théorie avait été formulée par Follin. Elle fut complètement abandonnée lorsque Vulpian, Hitzig, Straus démontrèrent que la contracture chez l'hémiplégique est en rapport avec la dégénérescence du F P Y consécutive à l'altération de la zone motrice du cortex dans laquelle se trouve le centre trophique de ce faisceau. Pour ces auteurs, le spasme musculaire était produit par l'irritation permanente des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle entretenues par les fibres pyramidales sclérosées. Mais cette explication n'est pas recevable pour la rigidité musculaire des enfants nés avant terme, chez lesquels le F P Y, loin d'être sclérosé, fait défaut. Parmi les auteurs modernes, Brissaud a néanmoins conservé cette interprétation en admettant que le tissu névroglique qui occupe la zone pyramidale dans laquelle les fibres n'ont point pénétré est capable d'exercer une excitation morbide sur les centres musculaires.

D'autres auteurs ont cherché une explication différente. Nous allons passer en revue les diverses théories proposées.

*Théorie de Marie.* — Pour cet auteur, c'est bien l'absence du F P Y qui est la cause de la contracture. La substance grise des cornes antérieures est normalement en état d'activité permanente ; c'est, suivant l'expression de cet auteur, une machine constamment sous pression. Le F P Y, loin d'avoir une action excito-motrice, a au contraire un pouvoir inhibitoire sur les cellules multipolaires de la moelle, action analogue à celle du pneumogastrique sur le cœur : c'est le frein de la machine. L'interruption de la communication entre le cortex et la moelle par sclérose ou par arrêt de développement a pour effet d'en-

traîner le fonctionnement ininterrompu de la moelle ; la machine privée de son frein marche sans arrêt. Freud admet aussi que la contracture est due à la suppression de l'action d'arrêt du cerveau. Jackson et Bastian admettent bien, eux aussi, la suspension de l'action cérébrale, mais pour ces auteurs il y a antagonisme entre l'action du cerveau qui est intermittente ou clonique et l'action du cervelet qui est continue ou tonique. La suppression de l'action cérébrale laisse le cervelet exercer ce pouvoir tonique sans interruption, d'où contracture et exagération des réflexes.

Strümpell admet, soit qu'il y ait deux espèces de fibres, les unes excito-motrices, les autres modératrices, et la disparition de celles-ci avec persistance de celles-là détermine la contracture, soit que les deux actions puissent être exercées par l'intermédiaire des mêmes fibres, mais l'action modératrice serait plus fragile que l'autre et disparaîtrait la première lorsque les fibres sont lésées.

*Théorie de Mya et Lévi.* — La contracture du spasmodique comme celle de l'hémiplégique seraient, pour les auteurs italiens, toutes deux d'origine médullaire. Elles dépendent de la prédominance d'action des cellules médullaires consécutives à la destruction chez l'hémiplégique ou à l'agénésie pyramidale dans la maladie de Little. Mais chez le nouveau-né la contracture survient aussitôt que le F P Y est lésé, parce que à cette période de la vie les cellules radiculaires de la moelle ont un fonctionnement autonome indépendant des cellules corticales. A cet âge, la vie est surtout spinale et non cérébrale comme chez l'adulte. De là un certain degré d'hypertonie qui est toujours physiologique. Chez l'enfant, cette hypertonie ira toujours en s'accentuant si les centres moteurs de la moelle ne sont pas en état de se mettre en connexion avec les centres supérieurs, ou si ces centres supérieurs manquent complètement. Par contre, chez l'hémiplégique qui est adulte, les cellules motrices de la moelle ont perdu leur autonomie et sont habituées à recevoir leur incitation motrice du cerveau. Aussi à cet âge c'est la paralysie qui survient lorsque cette incitation motrice fait défaut. La contracture surviendra plus tard (contracture secondaire) lorsque les cellules motrices de la moelle auront récupéré leur indépendance fonctionnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance et cela du fait de la suppression prolongée de l'action cérébrale.

. Van Gehuchten a combattu cette théorie en faisant remarquer que la question d'âge n'a pas l'importance que lui attribuent Mya et Levi, puisque le même état spastique que dans la maladie de Little s'observe aussi chez l'adulte dans les affections du F P Y (sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques, myélites diffuses intéressant le F P Y). Dans ces affections, si la théorie eût été juste, il devrait y avoir une première période de paralysie, tandis qu'au contraire le spasme s'y montre précoce. D'autre part, à la suite des lésions transversales de la moelle, il devrait également survenir de la contracture après une première période de paralysie, tandis qu'en réalité la paralysie reste toujours flasque. Ce dernier fait est du reste un de ceux sur lesquels van Gehuchten s'appuie pour développer sa théorie si intéressante et si féconde en déductions (1).

*Théorie de van Gehuchten.* — Pour expliquer ce fait paradoxal contre lequel échouent les théories précédentes, à savoir que l'interruption du F P Y chez l'hémiplégique détermine la paralysie et qu'elle détermine la contracture chez le spasmodique, van Gehuchten s'appuie sur ces deux faits primordiaux : 1[er] fait : l'interruption du F P Y dans sa portion cérébrale détermine la paralysie et non la contracture ; 2[e] fait : l'interruption du F P Y dans sa portion médullaire, soit par arrêt de développement (maladie de Little), soit par lésion acquise (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique), détermine la contracture et non la paralysie.

Or, le savant belge établit qu'il y a deux systèmes de fibres qui relient l'écorce cérébrale aux noyaux médullaires : 1° les fibres directes cortico-spinales qui suivent le trajet connu du F P Y ; 2° les fibres indirectes cortico-ponto-cérébello-spinales.

Le trajet de ce second ordre de fibres se compose de deux parties : *a*) d'une portion cortico-ponto-cérébelleuse qui est confondue avec les fibres directes pyramidales depuis l'écorce jusque dans la protubérance, les deux faisceaux n'en faisant qu'un ; là elles se séparent, les fibres indirectes se rendant dans les noyaux du pont et de là à travers le pédoncule cérébelleux moyen dans l'écorce du cervelet du côté opposé ; *b*) d'une portion cérébello-spinale qui fait suite à la précédente

(1) Van Gehuchten. L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et chez le spasmodique. *Journal de Névrologie*, 20 février, 5 et 20 mars 1897.

pour se rendre du cervelet à la moelle par le pédoncule cérébelleux inférieur. Là elles sont disséminées en dehors du F P Y.

L'existence de ces fibres indirectes est prouvée par les recherches de Marchi, Thomas, Cajal, Kölliker, Biedl, Danilewski, qui ont constaté l'existence de fibres dégénérées dans le cordon antéro-latéral à la suite de lésions cérébelleuses pathologiques et expérimentales. Cette existence est prouvée, d'autre part, par les expériences de Wertheimer et Lepage qui, après avoir sectionné les pyramides au-dessous de l'entrecroisement, ont vu l'excitation de l'écorce provoquer encore les mouvements croisés habituels dans les membres, ce qui prouve qu'il existe une connexion cortico-spinale en dehors du F P Y. Le trajet de ces fibres est d'ailleurs discuté : pour Marchi, Thomas, Biedl et Danilewski, elles ne font que parcourir le pédoncule cérébelleux inférieur pour descendre dans la moelle ; pour d'autres elles auraient un trajet différent.

Or, chacune de ces deux espèces de fibres a une action différente et antagoniste sur les cellules motrices de la moelle : les fibres directes ont une action modératrice, les fibres indirectes une action excito-motrice. Ces deux voies étant confondues dans la portion cérébrale du F P Y, toute lésion de cette portion entraîne la suppression complète de l'influence cérébrale sur la moelle, d'où paralysie flasque chez l'hémiplégique. Ces deux voies sont au contraire indépendantes dans la portion spinale de leur trajet ; par conséquent, toute lésion supprimant la connexion directe et laissant intacte la connexion indirecte, il en résultera la persistance de l'action volontaire modératrice sur les membres, d'où absence de paralysie et apparition de la contracture par prédominance des fibres excito-motrices ; c'est ce qui se passe chez le spasmodique.

Van Gehuchten fait remarquer en outre que l'on trouve chez le spasmodique trois phénomènes distincts, qui par leur réunion forment la *triade* spasmodique : 1° l'exagération du tonus musculaire ; 2° l'exagération des réflexes ; 3° la contracture.

1° Le *tonus musculaire* est dû à l'état de stimulation des cellules des cornes antérieures venues d'une part des fibres des racines postérieures, et d'autre part des fibres pyramidales et des fibres indirectes d'origine cérébelleuse. Pour ne retenir que les deux dernières influences, l'écorce cérébrale exerce une action modératrice sur les fibres pyramidales directes et

une action excitatrice sur les fibres indirectes ou cortico-cérébello-spinales. Il est donc rationnel que le tonus musculaire soit exagéré chez le spasmodique, puisque l'action modératrice est supprimée alors que l'action excitatrice est conservée. Il est rationnel aussi que le tonus musculaire soit supprimé chez l'hémiplégique, comme l'a montré Brissaud, puisque l'action cérébrale par les deux espèces de fibres se trouve supprimée.

2° *Exagération des réflexes.* — Le réflexe tendineux est soumis lui aussi à une double influence : influence inhibitrice du cerveau par les fibres cortico-spinales, influence excitatrice du cervelet par les fibres cérébello-spinales.

Mais cette influence cérébelleuse n'est pas une propriété d'emprunt venant du cerveau, comme cela a lieu pour le tonus musculaire ; c'est, bien au contraire, une action propre. Il en résulte que le réflexe est exagéré chez le spasmodique aussi bien que chez l'hémiplégique : chez le premier, par suppression de la voie cortico-spinale ; chez le second il est exagéré aussi parce que la voie cérébello-spinale reste libre et que la lésion est située sur les fibres indirectes en amont du relais cérébelleux d'où part l'action excito-réflexe.

L'exaspération est seulement plus marquée chez le spasmodique que chez l'hémiplégique, parce que la connexion cérébro-cérébelleuse qui est supprimée chez le second est conservée chez le spasmodique, d'où persistance de l'action excitante du cerveau sur les cellules cérébelleuses.

3° *Contracture.* — Nous avons vu plus haut comment van Gehuchten explique le mécanisme de la contracture chez le spasmodique ; il oppose à ce mécanisme celui de la contracture chez l'hémiplégique.

La contracture du spasmodique est une contracture active, c'est une contracture d'origine centrale, d'origine cérébrale et non médullaire. Elle est l'expression clinique d'une exagération du tonus musculaire normal due à la suppression de la voie modératrice cortico-spinale avec persistance de la voie excitatrice cortico-cérébello-spinale.

Au contraire, la contracture de l'hémiplégique est une contracture passive, c'est une contracture d'origine périphérique, d'où la prédominance de la paralysie sur tel ou tel groupe musculaire, d'où réalisation de tel ou tel type de contractures par prédominance des antagonistes sur le groupe le plus atteint. Telle est la théorie de van Gehuchten qui est, il faut

l'avouer, extrêmement séduisante, car elle s'adapte à merveille à un certain nombre de faits restés jusqu'ici sans explication et qui paraissaient contradictoires, tels que l'absence de paralysie chez le spasmodique, l'exagération des réflexes avec suppression de la tonicité chez l'hémiplégique, etc.

On a élevé quelques objections contre cette théorie. C'est ainsi que Mya et Lévi se refusent à mettre en parallèle la paralysie de l'hémiplégique et la contracture du spasmodique. Mais il paraît y avoir dans cette objection une confusion de mots plutôt qu'un argument véritable, ainsi que le fait remarquer van Gehuchten.

Gerest (1), dans un travail récent, se rallie à la théorie de Marie, modifiée par l'hypothèse de Mya et Lévi en ce qui concerne l'apparition tardive de la contracture chez l'hémiplégique. Il adresse à van Gehuchten les objections suivantes :

1° Dans le cas de destruction des centres corticaux due au ramollissement cérébral, tous les neurones corticaux sont atteints ; il ne devrait pas y avoir de contracture. Van Gehuchten pense au contraire qu'il y a toujours persistance de quelques cellules motrices qui amènent la contracture dans les muscles innervés par les cellules restées saines. 2° L'apparition tardive de la contracture chez l'hémiplégique est en contradiction avec la théorie. Van Gehuchten attribue cette apparition tardive à la compression des fibres saines qui détermine la paralysie flasque à laquelle succède la contracture, lorsque cette compression cesse. 3° La paralysie moins profonde de certains muscles ne suffit pas à produire la contracture, puisque celle-ci manque dans les névrites périphériques. A quoi van Gehuchten répond que dans la névrite périphérique il n'y a pas paralysie complète d'un groupe musculaire comme dans les contractures post-hémiplégiques ou dans la pachyméningite cervicale hypertrophique.

A notre tour, nous avouons qu'il nous semble difficile de séparer la contracture post-hémiplégique de la dégénérescence secondaire du F P Y ; la coexistence des deux phénomènes a été trop souvent observée pour qu'ils soient indépendants l'un de l'autre.

Prédominance des contractures dans les membres inférieurs chez le diplégique. — Cette prédominance est aisée à expliquer

(1) Gerest. Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones. Paris, 1898.

en ce qui concerne les diplégies d'origine obstétricale. Ce sont, ainsi que le font remarquer Freud et Rosenthal, les veines qui se rendent au sinus longitudinal supérieur qui sont les plus exposées à la rupture pendant le travail prolongé dans les présentations du sommet, les veines cérébrales qui se rendent au sinus sont tiraillées par chevauchement des pariétaux. Il en résulte la production de foyers hémorragiques au niveau des lobules paracentraux. Lorsque l'hémorragie est plus abondante, elle peut s'étendre à d'autres régions et déterminer des lésions dans les zones motrices des membres supérieurs, de la face ou dans la zone psychique, mais toujours la lésion la plus profonde répond au lobule central qui se trouve en rapport avec le point de production de l'hémorragie, d'où prédominance des contractures dans les membres inférieurs.

Dans le cas de naissance avant terme, la prédominance des lésions dans les membres inférieurs s'explique aisément à l'aide de la théorie de Brissaud. Ce sont les neurones dont les fibres axiles sont les plus longues qui sont les plus atteints; ce sont aussi les derniers dans lesquels le développement ultérieur ou la compensation pourront s'effectuer ; enfin, ce sont les seuls atteints dans les cas les plus légers. Enfin, van Gehuchten a établi que les connexions entre l'écorce et la moelle lombaire s'établissent plus tardivement que celles qui relient l'écorce à la moelle cervicale. Brissaud fait remarquer que le lobule paracentral est le plus mal irrigué des centres corticaux ; c'est à ce niveau que le sang subit, du fait de la pesanteur, le maximum de ralentissement ; c'est là que le réseau veineux est le plus développé. Ce ralentissement de la circulation suffit à lui seul pour expliquer le plus grand retard du développement des fibres destinées aux membres inférieurs.

Les mêmes considérations sont applicables aux diplégies par lésion cérébrale d'origine infectieuse. C'est aux conditions particulières de l'irrigation sanguine dans la zone paracentrale que Souques et J.-B. Charcot ont attribué la prédominance des lésions tuberculeuses sur ce point. Cette explication peut être étendue à toutes les infections.

Enfin, en ce qui concerne les lésions destructives, Gaëtano Finijio admet, avec Blocq et Onanoff, que le nombre des fibres pyramidales qui se rendent aux membres inférieurs est triple

de celui des fibres qui se rendent aux membres supérieurs. La suppression brusque des fibres dans la capsule au cours de l'hémiplégie vulgaire amène des troubles plus profonds dans le membre supérieur qui reçoit habituellement le plus grand nombre de fibres. Par contre, la suppression lente des cellules corticales qui se produit chez le diplégique se faisant également dans le centre du membre supérieur et dans celui du membre inférieur, il restera un plus grand nombre de cellules saines dans le membre supérieur qui sera moins atteint. Pour notre part, nous trouvons cette explication un peu subtile.

On voit combien est complexe cette question des diplégies spasmodiques de l'enfance qui constituent un syndrome variable répondant à des causes très diverses, souvent obscures, et à des lésions disparates. Il est certain que ce syndrome masque des entités morbides qui ne sont pas près d'être isolées. Des observations nombreuses bien prises et comparées entre elles, suivies de vérifications anatomiques, pourront seules permettre d'établir une classification définitive.

D'autre part, l'étude des diplégies soulève des questions de physiologie pathologique fort intéressantes, et il est curieux de remarquer que c'est de l'étude de cette question si obscure que sont nés les travaux les plus récents qui paraissent jeter un nouveau jour sur la pathogénie des contractures.

---

# IX

## LA CHLOROFORMISATION CHEZ LES ENFANTS

**Par le Dr Em. CASTUEIL**

La chloroformisation chez les enfants mérite une mention spéciale. En effet, l'enfant ne se comporte pas comme l'adulte vis-à-vis du chloroforme. Il y est beaucoup plus sensible, le supporte bien mieux, et les suites de la chloroformisation sont plus simples chez lui que chez l'adulte.

Depuis 1894 nous avons endormi au chloroforme 612 enfants (jusqu'à seize ans), soit surtout au Dispensaire des enfants malades à Marseille, soit ailleurs. Cette longue série — dans laquelle il n'y a pas un seul accident mortel à signaler — nous a permis de faire quelques remarques que nous croyons intéressant de publier.

Chacune de nos observations comporte : un numéro d'ordre, les nom et prénom, l'âge, le sexe, la date de la choroformisation, la mention des chloroformisations antérieures, le diagnostic, le chirurgien opérateur et ses aides, la durée de la chloroformisation, celle de l'opération, la quantité et la qualité de chloroforme employées et les phénomènes observés avant, pendant et après la chloroformisation.

Nous trouvons sur 612 observations :

*A*. 360 garçons et 252 filles, soit 60 p. 100 de garçons.

*B*. La plupart n'ont été endormis qu'une fois; cependant certains ont subi : un, 9 chloroformisations ; trois, 5; six 4; trois, 3; quarante-deux, 2.

*C*. Au point de vue du diagnostic, la tuberculose et ses manifestations (ostéites, ostéo-arthrites, adénites, etc.) contiennent 30 p. 100 des cas ; viennent ensuite : le rachitisme avec ses déviations, les hernies, le pied bot, les explorations simples, etc.

*D*. La durée de la chloroformisation a varié depuis deux minutes (enlèvement de verrues à la curette, par exemple) jusqu'à deux heures (ostéite tuberculeuse du tibia avec fusée de

pus dans la cuisse, — pseudarthrose traitée par l'enchevillement, — transplantation musculo-tendineuse).

*E*. Le chloroforme employé a toujours été celui d'Adrian.

## I

La veille de la chloroformisation, l'enfant prend un bain, est purgé et est mis à la diète dès le soir.

Le matin, on lui administre un lavement.

Au moment de la chloroformisation le cœur et les poumons sont auscultés. Cette précaution, sans être inutile, ne nous a jamais amené à renoncer à une anesthésie. Quoique faite autant pour l'opérateur que pour l'opéré — au dire des chirurgiens — jamais cependant une chloroformisation n'est de complaisance, elle est toujours de nécessité. Alors à quoi bon ausculter? Si on trouve quelque lésion cardiaque ou pulmonaire, nous dira-t-on, il faut être prudent. Mais ce n'est pas seulement dans ces cas que la prudence doit diriger le chloroformisateur, il doit chloroformiser avec beaucoup d'attention dans tous les cas et être constamment sur le qui-vive.

Un bon chloroformisateur est celui qui endormant souvent n'est ni trop confiant au point d'être distrait, ni pas assez au point de se croire sans cesse en face d'une alerte.

L'enfant à endormir sera nu, recouvert seulement d'une couverture de laine ou de toile, selon la saison.

Au dispensaire, la salle d'opérations est maintenue à une température minima de 18° centigrades. La table d'opérations, à double fond, est chauffée l'hiver à l'eau chaude.

Nous avons l'habitude de vérifier la dentition des enfants. Lorsqu'on a affaire à des enfants de sept ans environ, il arrive que des dents sont mobiles. Nous les arrachons alors. Car si pendant la chloroformisation on était amené à introduire une pince dans la bouche, on pourrait, sans le savoir, arracher une dent mobile et la rendre susceptible dès lors d'aller obstruer les voies aériennes.

Nous vérifions aussi l'état des amygdales, et si elles sont grosses nous donnons toujours un peu plus d'air que d'habitude pendant la chloroformisation.

Le chloroforme employé au Dispensaire est celui d'Adrian, conservé dans de petits flacons de couleur de 30 grammes,

bouchés à l'émeri. Au moment de l'anesthésie nous le vidons dans un flacon compte-gouttes fabriqué également par Adrian.

Nous endormons avec une compresse petite, en toile, pliée en six doubles, agrafée avec une épingle anglaise. Il suffit que la bouche et le nez soient recouverts, ce qu'on obtient chez les enfants avec une compresse de 4 à 6 centimètres. Plus la compresse est petite, plus la chloroformisation est facile et moins on gaspille de chloroforme.

Pour éviter les brûlures du nez, de la bouche et des joues, produites ordinairement par le chloroforme et auxquelles l'enfant, plus que l'adulte, est sensible, nous avons essayé plusieurs substances: vaseline, glycérine, huile d'olive, pâte de savon ; aucune ne nous a donné de bons résultats. Le mieux est encore de bien verser son chloroforme au milieu de la compresse, de former avec elle une gouttière concave en bas, et d'éviter ainsi de toucher aux tissus sous-jacents.

Le chloroformisateur aura, par précaution, à sa portée: des pinces portant tampon de coton hydrophile mouillé pour débarrasser les vois aériennes des produits qui pourraient les obstruer; une pince à langue; une seringue de Pravaz, une de Roux, marchant bien — ce dont on s'assurera avant de commencer l'anesthésie; — de l'éther, de la caféine et du sérum artificiel; de l'oxygène; un ouvre-bouche; un écarte-lèvre; une pile électrique d'induction; une ou deux compresses de rechange et des serviettes en cas de vomissements.

Nous n'avons jamais fait d'injection préalable de morphine ni d'atropine.

## II

L'anesthésie ne sera commencée que sur l'ordre du chirurgien opérateur.

Si l'on a affaire à un enfant docile ou qui n'a jamais été endormi, on donnera le chloroforme pour commencer par petites doses de 8 à 10 gouttes avec air.

Si l'on a affaire à un enfant indocile ou qui a déjà été endormi, on pourra donner sans crainte dès le début une dose un peu forte de 20 à 30 gouttes sans air.

Dans tous les cas, l'enfant se débattra et il sera nécessaire de le faire tenir par des aides.

Dès que l'enfant sent le chloroforme, instinctivement il s'ar-

rête de respirer jusqu'à se cyanoser. Cet effort, cette contraction, cette expiration forcée est chez lui d'une durée extraordinaire. A la fin cependant il n'y tient plus, fait une très courte inspiration et reprend son expiration interminable. Il ne faut pas s'effrayer; le petit récalcitrant ne vous échappera pas. Si courte qu'ait été son inspiration, elle a suffi déjà pour lui faire absorber un peu de chloroforme. Encore une ou deux semblables, et votre révolté s'endormira d'autant plus vite qu'il sera plus jeune.

Deux à cinq minutes suffisent ainsi pour endormir un enfant de deux à cinq ans; une dizaine pour un enfant de quinze ans.

Évidemment, nous ne conseillerions pas ce procédé de douceur relative pour les adultes : on serait sûr de déterminer une syncope grave. Mais, chez les enfants, il est sans danger.

Dès que, d'ailleurs, le malade dort, on revient aux petites doses de 3 à 5 gouttes, toutes les dix à quinze secondes, données avec de l'air, en établissant un courant avec la compresse formant gouttière.

La période d'excitation du début manque généralement chez les enfants. Elle est quelquefois ébauchée, mais nous ne l'avons rencontrée franchement qu'une seule fois, chez un enfant de quatorze ans, véritable petit voyou d'ailleurs, qui connaissait déjà le goût de l'alcool et du tabac.

Dès que l'enfant dort, on lui soulève le menton, soit directement, soit après avoir ramené l'arcade dentaire inférieure en avant de la supérieure, pour empêcher que la langue n'obstrue les voies aériennes. A partir de ce moment, c'est le doigt médius qui fait le travail le plus important.

Pour constater si un adulte dort, on a l'habitude de se baser sur la disparition du réflexe cornéen. Ce signe est insuffisant chez l'enfant. Il disparaît, en effet, sensiblement avant l'anesthésie complète. Si cependant sa cornée est insensible, en même temps que la pupille punctiforme, on sera en droit de conclure que l'enfant dort.

L'opération ne sera jamais commencée avant que le sommeil ne soit complet, sinon le malade dormira mal tout le temps. Le chloroformisateur avertira le chirurgien quand l'enfant dormira.

L'enfant, endormi, peut être tenu ainsi longtemps. Notre plus longue chloroformisation a été de deux heures, et cela trois fois; une fois pour une fillette de huit ans soumise à

une transplantation musculo-tendineuse pour pied bot paralytique ; une autre fois pour une fille de quatorze ans opérée d'une pseudarthrose consécutive à une fracture intra-utérine, par l'enchevillement à l'ivoire (cette enfant avait été déjà endormie une fois); enfin, en troisième lieu, pour un garçon de treize ans, porteur d'un abcès froid à la jambe avec fusée importante dans la cuisse. Ces trois chloroformisations ont été bien supportées, avec vomissements de quarante-huit heures cependant pour la troisième.

La dépense en chloroforme, qui est de un gramme environ par minute pour adulte, n'est que d'un demi-gramme pour enfant jusqu'à sept ans. Il est bien entendu que, si l'opération ne dure que quelques minutes, cette moyenne est plus forte parce que c'est au début que l'on dépense le plus de chloroforme. Quand nous disons dépense, nous ne voulons pas dire absorption, car malgré la meilleure volonté on gaspille toujours un peu de chloroforme d'une façon ou d'une autre.

Pendant l'anesthésie, le chloroformisateur ne se laissera distraire par rien. Il ignorera ce que fait le chirurgien ou l'entourage. Réciproquement le chirurgien laissera le chloroformisateur libre de diriger l'anesthésie comme il l'entendra, lui en laissant toute la responsabilité.

Le devoir du chloroformisateur sera de surveiller attentivement la respiration et la circulation.

On se rend compte de l'état de la respiration par le toucher, en appliquant la main sur la région thoraco-abdominale antérieure ou latérale, où l'on sent la paroi faire accordéon; par la vue, en regardant cette paroi se soulever régulièrement ou en plaçant devant les narines un duvet de coton hydrophile que l'on voit flotter comme un drapeau ; par l'ouïe, en appliquant l'oreille devant le nez et la bouche du malade. En cas de ralentissement de la respiration on diminuerait ou suspendrait le chloroforme et on donnerait de l'air.

Le critérium de l'état de la circulation, c'est surtout le pouls et l'auscultation, puis la coloration de la peau et des muqueuses et l'état de chaleur des extrémités : pieds, mains, nez, oreilles. Mais la circulation ne fournit pas de données aussi exactes que la respiration sur le degré plus ou moins grand d'intoxication par le chloroforme. Le pouls, la coloration de la peau et des muqueuses, la chaleur, peuvent être modifiés par l'hémorragie, par exemple, et non par le chlo-

roforme. De plus, la syncope cardiaque, très brusque, ne peut être prévenue ni enrayée aussi facilement que la syncope respiratoire. Aussi ce sera surtout à la surveillance de la respiration que l'on donnera tous ses soins.

On vérifiera aussi très souvent le reflexe cornéen et l'état de la pupille. La pupille est punctiforme quand l'anesthésie est complète ; elle est dilatée dans le cas contraire. Quand la pupille est contractée, elle peut se dilater lentement ou brusquement. Dans le premier cas, c'est le réveil qui survient graduellement ; dans le second cas, c'est une syncope qui se prépare, aussi suspendra-t-on le chloroforme et donnera-t-on de l'air.

Pendant la chloroformisation, les vomissements s'observent chez 31 p. 100 seulement des enfants soumis à la diète depuis la veille, et chez la totalité de ceux qui ont mangé. Les enfants qui subissent des opérations abdominales ou génitales, ou périnéo-anales, vomissent plus facilement que les autres. Les opérés de hernie vous jouent toujours le mauvais tour de vomir dès que l'intestin ne demande qu'à sortir intempestivement. Quand l'enfant vomit, on tourne sa tête sur un des côtés, et, en général, avec l'aide d'un linge ou d'un tampon mouillé monté sur une pince, les produits de l'estomac sont éliminés facilement.

Il n'en est pas de même des produits trachéo-bronchiques, qu'il est bon de différencier franchement.

C'est surtout l'hiver, chez les enfants qui ont du coryza ou un peu de bronchite, que les voies aériennes s'obstruent facilement de produits visqueux, se collant fortement sur les parois de la bouche et de l'arrière-bouche, fusant dans le nez et capables de déterminer rapidement des menaces d'asphyxie. L'enfant devient bleu, son visage est boursouflé, de la bouche et des narines s'échappe une sorte d'écume qu'une toux convulsive, pénible, est insuffisante à rejeter. Le sang artériel du champ respiratoire se fonce légèrement lui-même. Ce sont des cas analogues, l'hiver, qui nous ont occasionné les alertes les plus graves. Cela, 3 p. 100 des fois seulement.

Il faut dans ce cas arrêter la chloroformisation, moucher l'enfant, écarter les lèvres, ouvrir la bouche, pincer et tirer la langue, ramasser les mucosités avec un tampon mouillé monté et donner un peu d'oxygène. Le danger sera conjuré.

Dans la crainte de pareil accident on pourra d'ailleurs, la veille, administrer un vomitif.

Dans les cas particuliers de coryza, on mouchera l'enfant avant de commencer la chloroformisation, et pendant la chloroformisation, on videra de temps à autre ses narines avec un tampon.

Quelquefois les alertes se devinent sur le visage de l'enfant à endormir. Il faut se méfier des enfants aux yeux cernés, pâles, amaigris, sans vigueur et trop résignés. Ils s'endorment facilement, mais, au moment où on s'y attend le moins, ils s'arrêtent de respirer. Ces enfants dorment habituellement avec les yeux mi-clos. En cas d'alerte, ils sont particulièrement justiciables des tractions rythmées de la langue, de la respiration artificielle et des injections d'éther et de sérum artificiel.

## III

La chloroformisation ne sera arrêtée que sur l'ordre du chirurgien opérateur.

Après l'opération, on laissera l'enfant s'éveiller tout seul, naturellement. Sous aucun prétexte on ne le violentera en le battant, le giflant ou l'aspergeant d'eau froide, uniquement dans le but de l'éveiller plus tôt.

On lui remettra sa chemise, on le couchera la tête basse, inclinée sur le côté, sur une serviette prête à recevoir les vomissements, s'il y a lieu. Les enfants, après la chloroformisation, vomissent beaucoup moins souvent que les adultes; 32 p. 100 environ. Cependant, chez certains enfants, notamment si la durée de l'anesthésie a été longue, les vomissements se prolongent pendant vingt-quatre et quarante-huit heures; mais c'est très rare, 2 p. 100 seulement.

On a prétendu que les attouchements de la muqueuse pituitaire, après la chloroformisation, avec de la cocaïne ou du vinaigre, empêchaient les vomissements. Nous en avons fait l'expérience, mais sans aucun résultat.

Le réveil naturel, complet, surviendra de un quart d'heure à une heure après l'opération. Sauf quelques glaçons, en cas de vomissements, on ne donnera rien avant huit heures écoulées. Au bout de ce laps de temps, on pourra donner un peu de lait, de champagne ou de bouillon, froids.

L'élimination du chloroforme par les poumons se fait assez lentement. Pour une anesthésie ayant nécessité au moins 30 grammes de chloroforme, l'haleine en renferme encore l'odeur pendant vingt-quatre heures et plus. Trois jours après, tout est terminé.

Les enfants déjà endormis se livrent beaucoup moins docilement aux mains du chloroformisateur, mais ils supportent mieux le chloroforme. Un des enfants du Dispensaire, atteint de mal de Pott et de coxalgie suppurée, a été endormi jusqu'à neuf fois. Il s'endort très rapidement, s'éveille de même et retourne encore chez lui une demi-heure après.

La position la plus favorable à une bonne anesthésie est la position horizontale, l'enfant couché sur le dos. Mais selon la région sur laquelle on opère, on est quelquefois obligé d'endormir l'enfant couché sur le côté ou sur le ventre, ou même la tête en bas. Ces positions incommodes ne sont pas trop défavorables.

Il n'en est pas de même de la position debout, éminemment dangereuse au dire de tous les classiques. Depuis le traitement des déviations de la colonne vertébrale par le redressement forcé, nous avons endormi sept enfants, suspendus au plafond, la tête en haut, au moyen d'une sangle sous-mento-occipitale, tandis qu'un aide tire sur les pieds. A notre grand étonnement, ces enfants ont très bien dormi et sans incident. Ils avaient été endormis dans la position horizontale et maintenus sous chloroforme dans la position verticale. Nous croyons, malgré cela, que cette position est plutôt dangereuse, à cause de la compression des voies aériennes exercée par l'élongation des tissus du cou et à cause aussi de la compression possible du bulbe.

Pour les opérations sur la face, les lèvres et la bouche, on fait comme on peut. On endort d'abord, puis on laisse faire l'opérateur, et ainsi de suite en alternant.

Le chloroforme inhalé par les poumons passe très rapidement dans la circulation et se répand dans tous les organes. En dehors de son action primordiale et recherchée sur le système nerveux, nous avons déjà dit que, dans les cas de bronchite, les voies respiratoires s'obstruaient facilement, soit que le jeu des muscles de la respiration diminue par l'effet de l'anesthésie, soit que dans le sommeil la toux éliminatrice des mucosités n'est guère possible. De plus nous savons que le chloroforme est caustique. En se répandant ainsi sur une muqueuse déjà

desquamée il ne peut donc qu'augmenter les lésions inflammatoires. Cependant nous n'avons observé qu'un seul cas de broncho-pneumonie s'étant déclarée immédiatement après la chloroformisation et lui ayant été attribuée. Il s'agissait, observation très curieuse, d'un enfant de sept ans opéré par le Dr Delanglade d'une cystostomie. La plaie se réunit par première intention, après suture complète de la vessie et sans drainage, tandis qu'évoluait la broncho-pneumonie dont l'enfant guérit fort bien d'ailleurs.

L'anesthésie chez les enfants n'a aucune action sur les fonctions de miction et de défécation. Il arrive cependant souvent que les enfants de moins de deux ans urinent après les premières bouffées de chloroforme. Quelques-uns entrent en érection persistante.

Il ne nous a pas été donné souvent d'endormir des filles déjà réglées (huit fois). Chez la moitié le chloroforme a fait devancer les règles. Nous dirons, en passant, à ce propos, que chez un de nos confrères femme-médecin les règles avançaient toujours et duraient plus longtemps quand elle donnait du chloroforme.

Enfin nous avons remarqué que les enfants ne parlent pas, ni ne chantent, soit au début de l'anesthésie, soit dans la durée du sommeil chloroformique, alors que ce phénomène est très fréquent chez les adultes. Deux enfants seulement sur 612 ont fait exception à cette règle, un garçon de trois ans et une fille de seize ans.

En somme, la chloroformisation chez les enfants n'offre aucun danger sérieux, puisque sur 612 observations nous n'avons pas un seul cas de mort, et seulement 12 cas d'alerte un peu grave.

Les enfants s'endorment facilement sans période d'excitation et avec très peu de chloroforme.

Ils vomissent moins que l'adulte pendant et après la chloroformisation.

Ils éliminent rapidement le chloroforme.

Pour toutes ces raisons on n'hésitera jamais à chloroformiser un enfant pour une intervention douloureuse.

---

## RECUEIL DE FAITS

# I

## CHLOROSE VRAIE CHEZ UNE ENFANT DE SEPT ANS

### AVEC HYPOGLOBULIE CONSIDÉRABLE, ET SOUFFLES CARDIO-VASCULAIRES

Par **METTETAL**,
Interne des Hôpitaux de Paris.

Mélanie T..., sept ans et demi; entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, le 27 octobre 1898 (service du Dr Comby).

Cette enfant appartient à une famille très misérable. Ses parents l'abandonnaient une partie de la journée. Elle se nourrissait le matin à un fourneau économique, la plupart du temps uniquement de légumes. Le soir, à six heures, elle restait seule chez elle, une partie de la nuit. Très fatiguée à la suite de ces privations multiples, l'enfant, depuis trois ou quatre jours, était obligée de garder le lit, se plaignant de vives fatigues, d'oppressions, de céphalée intense. A plusieurs reprises, elle avait vomi.

A son entrée à l'hôpital, elle est dans une cachexie profonde. Le facies est pâle, cireux; les yeux excavés. Tous les téguments ont une teinte subictérique. Les muqueuses des lèvres, de la conjonctive sont complètement décolorées. État de prostration considérable : l'enfant est fatiguée par les questions qu'on lui pose, et y répond difficilement ; elle se plaint d'un violent mal de tête, et est toute la journée dans un demi-sommeil. Température 38°,8.

Le cœur est petit, ses battements sont faibles. La pointe bat sous le mamelon, dans le quatrième espace. On n'y trouve point de bruit morbide. Mais à la base, au siège d'auscultation de l'artère pulmonaire, il existe un bruit de souffle intense. Ce souffle est doux, se prolongeant dans les vaisseaux du cou avec une grande violence.

Le pouls est petit, fréquent, irrégulier. On compte 110 pulsations à la minute.

L'appareil respiratoire ne paraît être le siège d'aucun bruit morbide ; la respiration semble seulement un peu faible.

La muqueuse de la langue est décolorée comme celle des lèvres, mais sans enduit saburral. Le ventre est souple, indolore. Aucune ascite. Pas de diarrhée ni de constipation.

Le foie et la rate ne sont ni hypertrophiés ni douloureux.

Les urines sont abondantes, pâles, sans pigment biliaire, ni albumine.

L'enfant est calme, sans insomnie, ni délire, ni vertige, mais paraît fortement déprimée.

Sur le cuir chevelu, on trouve des traces d'impetigo, coïncidant avec des pigmentations disséminées sur tout le corps.

En face de l'état d'anémie profonde de l'enfant, on songe à la possibilité de parasites intestinaux, et on lui prescrit de la santonine et du calomel à la dose de 5 centigrammes, pendant trois jours. Mais l'enfant n'évacue pas de vers.

La numération des globules est faite alors et permet de constater une hypoglobulie énorme : 1 900 000 globules rouges, sans augmentation de leucocytes, ce qui fait écarter la pensée de leucémie. On porte alors le diagnostic de chlorose. L'enfant est mise au repos complet au lit : elle se nourrit de lait et de viande hachée crue et de purée de légumes secs. Trois fois par jour, en outre, elle prend un des paquets suivants :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude........... ...... | ãã 20 centigrammes. |
| Magnésie calcinée...... .. ........... | |
| Protoxalate de fer........................ | 3 — |
| Poudre de noix vomique.................. | 2 — |

pour un cachet.

En outre on lui ordonne des frictions générales avec un gant de crin et 30 litres d'oxygène en inhalations tous les jours.

Pendant huit jours, l'état est à peu près le même. La température reste élevée, aux environs de 38° avec exacerbations vespérales. A plusieurs reprises la malade vomit ses aliments. La prostration continue, et on est obligé d'y remédier à diverses reprises par des injections de 100 grammes de sérum artificiel.

La dose de protoxalate de fer est élevée, le 5 novembre, à 15 centigrammes.

Vers le 11 novembre, l'enfant commence à sortir de son état de dépression : elle se nourrit avec plus d'appétit.

Les muqueuses et les gencives prennent une teinte légèrement rosée. Le nombre des globules s'est accru rapidement et atteint 2 850 000 ; il n'y a pas d'excès de globules blancs.

La température n'est que de 37°,5.

Le 23 novembre l'amélioration continue, l'enfant a notablement engraissé. La numération des globules donne 4 110 000. La malade garde encore le lit, mais se sent plus robuste ; elle mange avec appétit. Le traitement par la poudre alcaline associée au protoxalate de fer est continué.

La coloration des téguments est presque normale avec une légère teinte subictérique. Les souffles du cœur et des vaisseaux sont très diminués d'intensité.

Les jours suivants l'amélioration continue. La coloration des muqueuses est normale, la fièvre a disparu. Le 20 décembre, le chiffre des globules est normal (4 980 000) : on ne trouve plus trace du souffle de l'artère pulmonaire et des vaisseaux du cou, et l'enfant paraît complètement rétablie.

---

# II

## GOITRE ET MYXŒDÈME

### AMÉLIORATION PAR LE TRAITEMENT THYROIDIEN

### MORT PAR ABCÈS CÉRÉBELLEUX ET BRONCHOPNEUMONIE APYRÉTIQUES

#### PERSISTANCE DU THYMUS

**Par le Dr ARAOZ ALFARO**
Professeur agrégé à la Faculté de Buenos-Aires,
Chef du service d'enfants à l'hôpital Saint-Roch.

J. B..., âgé de douze ans ; on ignore le lieu de sa naissance et tous les antécédents de famille. La femme qui le conduit à l'hôpital le connaît depuis quelques années et elle affirme que son état a toujours été ce qu'il est aujourd'hui.

Développement physique correspondant à peine à celui d'un enfant de six ans. Il présente tous les caractères objectifs du *myxœdème*; il est en outre absolument *idiot*; il ne comprend, ni ne parle; il ne demande même pas à boire, ni à manger, mais il mange avec appétit ce qu'on lui donne.

La *glande thyroïde* montre à son lobe droit une *tumeur arrondie, dure*, de la grosseur d'un œuf de poule, entourée d'autres tumeurs plus petites et sans adhérence avec la peau.

Il y a, en outre, une *ostéite du maxillaire inférieur* avec fistules et esquilles.

Soumis au traitement par la glande thyroïde de mouton à la dose de 1 gramme, et plus tard de 1gr,50 *pro die*, pendant quelques mois, avec de fréquentes interruptions imposées par l'amaigrissement trop rapide (900 à 1 000 grammes en quinze jours), la tachycardie considérable avec arythmie, etc., le malade fait de grands progrès intellectuels et affectifs, et en même temps les symptômes physiques du myxœdème disparaissent en grande partie.

Quatre mois après le commencement du traitement, *la tumeur de la glande thyroïde avait presque totalement disparu*. L'ostéite, en outre, paraissait guérie après deux opérations successives.

C'est ici que commence la deuxième partie de l'observation.

On commence à remarquer de l'abattement et de la lassitude, malgré la suppression totale du traitement thyroïdien. Bientôt l'enfant reste au lit toute la journée, commence à se plaindre avec des cris, refuse les aliments. Enfin, des vomissements se présentent, et rapidement ils se font incoercibles. Constipation ; peu après, contracture de la nuque et des membres ; hyperesthésie générale. Apyrexie complète.

Les jours suivants, les contractures s'exagèrent, le pouls se fait petit, fréquent, irrégulier; la respiration profonde et lente; le ventre se déprime; il y a des cris et du mâchonnement continus ; la réaction pupillaire manque et la pupille droite se dilate. Raie méningitique.

La *ponction de Quincke*, pratiquée par M. le Dr Repetto, chirurgien du service, donne issue seulement à quelques gouttes de liquide légèrement trouble, avec lequel on fait des cultures en sérum Lœffler et sur agar. Après centrifugation, on fait aussi des examens microscopiques sans résultat. Il y a des coagulations en *toile d'araignée*.

Mort au huitième jour du début des phénomènes cérébraux avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

*Autopsie : thymus persistant* et de *grand volume*.

*Glande thyroïde* avec son lobe droit visiblement *altéré*, *dur*, mais à peine de la grosseur d'une amande. Au *poumon droit* plusieurs foyers de *bronchopneumonie* entourés de *pleurésie sèche*, *fibrino-purulente*.

Cœur et gros vaisseaux, foie, rate, pancréas, reins, normaux.

*Crâne* : l'arachnoïde et la pie-mère sont quelque peu troubles au niveau des lobes temporaux et frontaux.

Le *cervelet se déchire* à sa face supérieure et une *grande quantité de liquide purulent épais* s'écoule, en laissant une grande cavité dans l'hémisphère droit. Il n'y a pas de pus dans les ventricules et le liquide céphalo-rachidien est à peine teinté d'un peu de sang.

Le maxillaire inférieur, coupé à l'endroit où existait la fistule, se présente éburné et très épaissi.

L'histoire de ce petit malade présente, comme on voit, deux parties intéressantes.

La première est constituée par le goitre et la persistance du thymus avec myxœdème, et l'amélioration considérable par le traitement thyroïdien, faits déjà signalés par plusieurs observateurs et notamment par Kocher.

La seconde est la production d'un abcès cérébelleux, avec la symptomatologie d'une méningite basilaire et d'une bronchopneumonie étendue avec apyrexie complète.

Le myxœdème ou le traitement thyroïdien, la persistance du thymus ont-ils été, pour une certaine partie au moins, la cause de ce manque de réaction fébrile?

---

## REVUE GÉNÉRALE

---

### HÉRÉDITÉ DE L'ALBUMINURIE.

Depuis quelques années l'attention des médecins est attirée sur la question pendante, mais non résolue, de l'hérédité du mal de Bright et de certaines albuminuries.

L'albuminurie des nouveau-nés a été surtout mise en relief et bien étudiée par les médecins de l'école de Bordeaux (ARNOZAN, *Congrès de Nancy*, 1896. — ARNOZAN et AUDEBERT, *Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux*, 1897. — GASTON PERRET, *Thèse de Paris*, 29 déc. 1897).

D'après les recherches de ces auteurs, les enfants nés de mères éclamptiques ou albuminuriques seraient presque tous atteints d'albuminurie, et M. Fieux a trouvé des lésions rénales dans deux cas. Sur 10 enfants nés de mères non albuminuriques, un seul avait des traces d'albumine dans les urines. Sur 4 nés de mères éclamptiques et albuminuriques, 3 avaient de l'albuminurie. Le quatrième n'avait pas d'albuminurie, mais il faut dire que sa mère était peu atteinte (traces d'albuminurie, peu d'œdème), alors que les mères des 3 autres avaient de 4 à 8 grammes d'albumine par litre. L'urine des nouveau-nés, sur lesquels pèse une semblable hérédité, donne 15 à 20 centigrammes d'albumine par litre. Ces faits sont assez frappants par eux-mêmes, et ils deviennent plus concluants encore quand on les rapproche de faits plus anciennement connus.

Déjà Martin et Ruge avaient vu des mères éclamptiques donner le jour à des enfants albuminuriques avec lésion rénale.

Germe avait aussi parlé de la transmission de l'albuminurie de la mère au fœtus. A. Moussous (*Soc. anat. de Bordeaux*, 1889) montra des hémorragies dans les tubes collecteurs rénaux d'un enfant de femme éclamptique. Cassaët et Chambrelent (*Soc. anat. de Bordeaux*, 1889) montrèrent des reins de nouveau-nés lésés dans le même sens que les reins maternels.

Que devient cette albuminurie des nouveau-nés, quel est son pronostic? Ce trouble des urines, s'il est léger, peut être fugace,

éphémère, et l'enfant guérit. Mais on peut se demander s'il n'est pas exposé à dérouler plus tard, spontanément ou à l'occasion d'une infection quelconque, tous les symptômes d'une néphrite, d'un mal de Bright.

Le Dr Troquart (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 1895) accouche une femme éclamptique et ne parvient pas à la sauver; son enfant, cinq ans plus tard, meurt d'urémie au cours d'une scarlatine. Le Dr Dumas (*Thèse d'agrégation*, 1880) cite un enfant de femme éclamptique qui à trois ans et demi meurt d'anasarque ourlienne avec albuminurie.

Ces faits justifient les conclusions du Dr Arnozan : « De ces divers faits, dit-il, il me paraît légitime de conclure que l'albuminurie de la mère peut se transmettre à son enfant ; que cette transmission semble plus facile quand la mère a eu des attaques d'éclampsie; que l'albuminurie de l'enfant peut se prolonger au delà des premiers jours de la vie; qu'elle prépare pour plus tard le terrain à des néphrites infectieuses graves, quand l'enfant sera atteint des maladies pyrétiques auxquelles peu de personnes peuvent échapper (scarlatine, oreillons, etc.). »

Le Dr Gaston Perret conseille de prévenir l'albuminurie de l'enfant en traitant celle de la mère (régime lacté pendant la grossesse), en entourant de soins le nouveau-né (couveuse, ouate), en favorisant la diurèse par des lavages intestinaux. L'allaitement maternel ne sera pas interdit pour cause d'albuminurie. (Voir les *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 437.)

Si nous quittons la question de l'albuminurie des nouveau-nés pour aborder celle de l'albuminurie de la seconde enfance, nous avons encore dans quelques cas à invoquer l'hérédité.

D'après Talamon (*Congrès de Nancy*, 1896), l'*albuminurie minima* héréditaire ou familiale ne serait pas rare ; elle apparaîtrait assez fréquente si l'on examinait systématiquement l'urine de tous les enfants nés de parents albuminuriques. D'après lui, l'hérédité expliquerait un grand nombre de cas de mal de Bright insidieux auxquels on ne trouve aucune cause. Et ces cas de mal de Bright seraient l'aboutissant d'albuminuries minima constatées dès la jeunesse et même dès l'enfance.

Dickinson (*Path. Soc. of London*, 1889) a observé la transmission héréditaire dans quatre générations :

1° Un frère et quatre sœurs ; le frère meurt à trente-quatre ans de néphrite, deux sœurs meurent albuminuriques à quarante-huit et quarante-neuf ans.

2° Six enfants du frère, deux garçons et quatre filles ; quatre deviennent albuminuriques, un garçon meurt à vingt-six ans ayant de l'albuminurie constatée depuis l'âge de douze ans, une fille meurt à trente-neuf ans albuminurique depuis l'âge de seize ans,

une autre fille meurt albuminurique, une troisième vit encore albuminurique.

3° Sur cinq enfants d'une fille, un est albuminurique ; sur six de l'autre, un garçon seul échappe à l'albuminurie.

4° L'enfant de l'aîné des six est albuminurique depuis sa naissance.

D'après ces faits, on voit que l'albuminurie héréditaire n'aboutit que très lentement aux accidents ultimes du mal de Bright, puisqu'elle a persisté dans un cas pendant vingt-trois ans. Elle apparait de bonne heure dans l'enfance ou l'adolescence, à l'âge de douze ans et de seize ans chez deux des sujets et même dès la naissance chez le dernier.

« Un grand nombre des albuminuries dites fonctionnelles, dit Talamon, constatées par hasard au moment de l'adolescence, survenant à certaines heures d'une manière intermittente, ne reconnaissent pas d'autre cause, à mon avis, que l'hérédité. J'ai publié deux observations de ce genre avec mon maître, M. Lecorché : l'une chez un frère et une sœur, le frère ayant eu, à plusieurs reprises, de l'albuminurie passagère, précédant d'un an une attaque de goutte au gros orteil, la sœur présentant depuis trois ans de l'albuminurie minima intermittente ; l'autre chez deux sœurs atteintes toutes deux d'albuminurie intermittente, et dont le père était mort du mal de Bright, la grand'mère maternelle et la grand'-mère paternelle ayant été aussi albuminuriques. »

M. Heubner (*Congrès de Moscou*, 1897) a signalé aussi l'influence héréditaire : une petite fille avait de la néphrite scarlatineuse ; on apprend que ses deux frères ont eu pendant longtemps de l'albuminurie après une scarlatine. Dans un autre cas, deux frères avaient de la néphrite chronique d'origine scarlatineuse. Dans un troisième cas, c'est le père du petit malade qui était mort d'une néphrite datant de l'enfance. (Voir les *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 119.)

En résumé, l'hérédité peut être invoquée pour expliquer l'albuminurie des jeunes sujets dans deux circonstances principales : 1° Tantôt il s'agit de nouveau-nés ayant de l'albuminurie dès leur naissance ; cette albuminurie n'est donc pas acquise, elle a été contractée *in utero*. Quelle en est la cause ? D'après l'école de Bordeaux c'est l'albuminurie, l'éclampsie maternelle qu'il faut incriminer. Le rein du nouveau-né est lésé dans le même sens et sans doute par les mêmes microbes ou les mêmes toxines que le rein de sa mère. On peut concevoir l'hérédité ici comme une infection propagée de la mère au fœtus.

2° Tantôt il s'agit d'enfants plus âgés, d'adolescents, qui sont pris d'albuminurie sans cause appréciable, ou qui succombent à une néphrite dans des circonstances où d'autres sujets auraient survécu.

Ces enfants albuminuriques, latents ou manifestes, intermittents ou permanents, appartiennent à des familles où l'albuminurie est fréquente, où le mal de Bright frappe à coups redoublés. Là on pourrait parler de troubles de nutrition transmis par l'hérédité, d'arthritisme par exemple.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'albuminurie des nouveau-nés ou d'albuminurie plus tardive, la question de l'hérédité a été soulevée. Des faits positifs, des observations assez probantes, des arguments assez concluants ont été produits, qui nous font entrevoir une solution.

---

# ANALYSES

---

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Affections of the urinary apparatus in children** (Affections de l'appareil urinaire chez les enfants), par le Dr John H. Morgan (*Brit. med. Journ.*, 12 et 26 février, 14 mars 1898). — L'auteur, dans une leçon faite à la *Medical Society of London*, passe en revue successivement les *anomalies congénitales*, l'*hydronéphrose*, le *rein kystique*, les *blessures du rein*, la *périnéphrite*, la sémiologie de l'*hématurie*, la *tuberculose du rein*. Les reins peuvent être unis entre eux, rein en fer à cheval, avec convexité tournée en bas, double uretère, doubles vaisseaux, etc. Le rein peut conserver plus ou moins sa forme lobulée de la période fœtale. Il peut être unique, le rein gauche manquant plus souvent que le droit.

Dans les anomalies de position, sur 21 cas, Roberts a trouvé 15 fois le rein gauche affecté, et 8 fois seulement le droit. Le déplacement le plus fréquent est le rapport avec l'articulation sacro-iliaque. Mais le rein peut se loger derrière l'utérus, entre la vessie et le rectum, au-devant du promontoire. D'où la possibilité d'erreurs de diagnostic, de dystocie, etc. Quand la question de la néphrectomie se pose, il faut penser au *rein unique*.

Sur 52 hydronéphroses, Roberts en trouve 20 qui sont dues à des anomalies. Sur 12 autopsies d'hydronéphroses à l'hôpital *for Sick Children*, 2 coïncidaient avec un anus imperforé, une avec un bec-de-lièvre, une autre avec la fente palatine. Le phimosis peut être une cause d'hydronéphrose; de même les mictions trop fréquentes amenant la contracture de la vessie et gênant la décharge des uretères; de même les flexuosités de ces conduits, leur compression par une tumeur, leur étroitesse, l'urètre imperforé, etc. Sur 20 cas rassemblés par Roberts, 13 fois il y avait hydronéphrose bilatérale; 2 enfants vinrent morts, un vécut six heures, un trente heures, un quarante-six heures, un mourut à vingt jours et un autre entre trois et quatre mois après la naissance. Dans les cas d'hydronéphrose unilatérale, la survie est habituelle et les symptômes fonctionnels sont nuls. On pourrait confondre l'hydronéphrose avec l'hématome péri-rénal, la périnéphrite, l'ascite, le kyste de l'ovaire, les kystes hydatiques, la pyonéphrose, le rein kystique, les kystes du mésentère. Comme traitement, on peut essayer le massage prudent, pour ne pas rompre la tumeur, procédé qui a réussi chez une fille de huit ans (Roberts), chez un enfant de trois mois (Broadbent), chez un garçon de quatre mois (Thurnam). Si ce traitement est infructueux ou inapplicable, on fait une ponction ou la néphrotomie (4 opérations heureuses au-dessous de douze ans — Newman). Dans trois de ces cas, on fit une incision lombaire, et dans le quatrième une incision abdominale. S'il y a suppuration, la néphrectomie lombaire peut être indiquée. Sur 8 cas ainsi traités, Newman compte 6 guérisons

et 2 morts (4 incisions lombaires, 4 abdominales avec un décès dans chaque série). M. Owen a fait une heureuse néphrectomie pour rein hydronéphrosique chez une fille de treize ans. Dans un autre cas opéré par M. Pitts (enfant de 4 ans), la mort s'ensuivit en trois jours, car le rein était unique.

Le *rein kystique congénital* est souvent bilatéral, peut s'accompagner de foie kystique. Cette lésion résulte soit d'une néphrite intra-utérine, soit d'une obstruction des tubuli par les urates, soit d'une malformation.

Les *lésions traumatiques du rein* (roues de voiture, etc.) donnent lieu soit à un épanchement sanguin, soit à un abcès, soit par la suite à une collection urineuse ou séreuse. Après les premiers symptômes de choc, on constate pendant deux ou trois jours une hématurie, puis une fausse hydronéphrose. L'uretère peut être bouché par des caillots de sang ; il peut y avoir cystite, pyélonéphrite, etc.

La *périnéphrite* peut résulter d'un traumatisme, ou de la lithiase, ou de la pyohémie. Le Dr Gibney a rapporté 28 cas de périnéphrite primitive survenue entre trois et six ans, confondus pour la plupart avec la coxalgie ou le mal de Pott. Dans 12 cas, il y eut résolution, et dans 16, suppuration. Dans un cas observé chez un garçon de huit ans, le Dr Morgan constata les symptômes d'une coxalgie ; mais il y avait un gros abcès iliaque qui avait succédé à un coup de pied sur les reins. Ouverture par la région lombaire et drainage. Tous les symptômes coxo-fémoraux disparaissent ; guérison. L'exploration montra que l'abcès entourait le rein.

Les *hématuries* peuvent être de cause générale ou de de cause locale; il faut déterminer leur origine qui peut être dans tous les points des voies urinaires ; il faut s'aider du microscope, savoir si elles sont continues ou intermittentes. Outre les remèdes (chlorate de potasse, cantharide, térébenthine, acide phénique et rhubarbe), l'acide urique et les calculs peuvent donner des hématuries chez les jeunes sujets. On les voit dans le scorbut infantile, le purpura, l'hémophilie; on les a vues coïncider avec la maladie de Raynaud (Abercrombie), avec la rougeole, la scarlatine, la maladie de Bright, la diphtérie, la variole, dans la maladie de Winckel, la syphilis. Mais dans ces derniers cas, il y a surtout *hémoglobinurie*. Quand le sang vient du rein, il est abondant, mêlé de cylindres.

La *tuberculose granulique* peut affecter le rein (1 fois sur 6, d'après Dickinson). D'après le même auteur, les tubercules du rein seraient trois fois plus fréquents au-dessous de douze ans qu'au-dessus. Sur 28 enfants de moins de douze ans, les deux reins étaient pris 19 fois, un seul rein était malade 9 fois. D'après Rilliet et Barthez, 315 enfants tuberculeux ont fourni 49 reins tuberculeux (15 p. 100). La symptomatologie se perd dans le tableau général de la tuberculose granulique. La tuberculose peut atteindre les voies urinaires par trois voies : la sanguine ordinairement, la voie lymphatique ou uretérale ascendante après tuberculisation de la vessie, l'atmosphère périrénale. Sur 15 cas de tuberculose chronique du rein (Morris), pas un seul au-dessous de onze ans. La marche de la tuberculose est la suivante : granulations des pyramides, des calices, des bassinets, coalescence des nodules primitifs, caséification, destruction progressive de la glande, formation de cavités, épaississement du bassinet et de l'uretère, ulcération de la muqueuse, oblitération uretérale ou bien perméabilité conservée et écoulement de matière caséeuse allant coloniser plus bas dans la vessie, et pouvant remonter de l'autre côté. Si l'uretère a été oblitéré, vaste abcès froid caséeux (pyonéphrose tuberculeuse). Le diagnostic est difficile, il faut examiner les urines qui sont troubles, acides, purulentes. La cystoscopie pourrait dire si un seul rein est affecté.

Si les deux sont pris, la néphrectomie est impossible. Sur 12 cas où elle a été faite, Aldibert indique 4 morts. Gros veut qu'on fasse la laparotomie, qui permet d'examiner les deux reins et de n'extirper que le malade.

Les leçons de M. Morgan se terminent par l'étude des cystites et tumeurs de la vessie, des anomalies des organes génitaux externes, etc.

*Tumeurs du rein.* — Elles sont toujours malignes et pour la plupart sarcomateuses; dans quelques cas, on a vu l'adénome et noté la pigmentation. Les tumeurs prennent leur origine soit dans le tissu cortical, soit dans l'atmosphère péri-rénale. Elles peuvent par compression causer de l'hydronéphrose, de l'ascite, de l'œdème des extrémités inférieures. Les symptômes se réduisent à une tumeur arrondie qui proémine en avant et à de l'hématurie quelquefois. L'accroissement rapide de la tumeur la caractérise. La cachexie se montre tardivement. Faut-il ou ne faut-il pas opérer? Gross, sur 16 enfants opérés entre seize mois et sept ans, note la mort immédiate 9 fois, la mort par récidive au bout de quelques mois 5 fois, avec 2 résultats inconnus. Émile Lewi (*Arch. of. Ped.*, fév. 1896), sur un total de 60 cas, relève une mortalité opératoire de 28 1/2 p. 100, avec récidive dans la plupart des autres cas, 3 cas seulement ayant survécu plus de trois ans. En somme, mauvais résultats.

*Calculs.* — Les calculs peuvent se former même dans la vie intra-utérine; Langenbeck en a trouvé un dans le rein d'un fœtus de six mois, et Jacobi donne la proportion de six calculs congénitaux sur 40 autopsies. Il faut en distinguer d'ailleurs les infarctus uratiques, si communs chez les nouveau-nés, et qui sont balayés par les urines au bout de peu de temps. C'est plus tard que la lithiase urinaire acquiert de l'importance; elle dépend d'une mauvaise alimentation, d'une acidité excessive de l'urine qui devient plus dense (1006). Les symptômes peuvent être très précoces et Gibbons a décrit la colique néphrétique des nourrissons. Pas d'hérédité goutteuse. On peut observer l'hématurie, les douleurs soudaines, lombaires ou hypocondriaques, accompagnées de rétention d'urine; les douleurs peuvent être atroces à chaque miction et accompagnées de convulsions. Puis on peut avoir les symptômes de la pierre dans la vessie, entre deux et six ans. Le traitement sera, suivant les cas, la taille périnéale ou hypogastrique, la lithotritie.

**Acute nephritis complicating mumps in a boy four years of age** (Néphrite aiguë compliquant les oreillons chez un garçon de quatre ans), par le Dr Ch. Gilmore Kerley (*Archives of Pediatrics*, février 1898). — Un enfant vigoureux et bien nourri présente en novembre dernier les oreillons. Le médecin, appelé le troisième jour, constate une forme bénigne, avec gonflement considérable de la parotide et des glandes sous-maxillaires des deux côtés, fièvre (près de 39°). Pas d'éruption, rien dans la bouche. Le repos au lit est prescrit, mais non observé. Le médecin revient cinq jours après (8° de la maladie), trouve l'enfant pâle, bouffi, sans appétit, abattu, agité, fébricitant (40°, pouls 140). Peau chaude et sèche. Pas d'urine depuis vingt-quatre heures, pas de selles. Depuis deux jours, les urines étaient rouges et épaisses. On donne un grand lavement avec 3/4 de litre d'eau salée à 43°. L'enfant est entouré de boules d'eau chaude, enveloppé de flanelle; une heure après, une moitié du lavement est rendue avec des matières, et près de 60 grammes d'urine sont recueillis: précipité abondant d'albumine, globules rouges, cylindres granuleux et hyalins. Le traitement ultérieur a consisté en : 15 grammes de liqueur d'acétate d'ammoniaque toutes les trois heures, 30 centigrammes de citrate et d'acétate de potasse en solution aqueuse avec 90 grammes d'es-

prit de nitre donné également toutes les trois heures; 6 centigrammes de calomel à doses fractionnées complétèrent la médication. Après dix heures, sueurs abondantes, chute de température, sommeil. Dans les vingt-quatre heures qui suivirent, 120 grammes d'urine furent recueillies, 3/4 de litre de lait furent pris avec de l'eau. Nouveau lavement salé. Le lendemain, urines plus abondantes, très peu d'albumine, plus de fièvre. Le sixième jour de la néphrite, plus d'albuminurie. Guérison rapide et complète. L'auteur recommande beaucoup le grand lavement d'eau salée qui, dans plusieurs cas de néphrite, lui semble avoir réveillé la fonction du rein.

**Prolapsus de l'urètre chez une petite fille**, par MM. P. Puech et Puig-Ametler (*Gazette des hôpitaux*, 8 nov. 1898). — Fille de six ans entrée à l'hôpital pour un mal de Pott. Rougeole à quatre ans; dès la première enfance, prolapsus rectal; il y a deux ans, vulvo-vaginite et urétrite de longue durée. Depuis un mois, douleurs vulvaires, taches de sang sur la chemise. On voit, au-devant des petites lèvres, cachant l'entrée du vagin, une tumeur du volume d'une demi-noix, avec orifice très dilaté en son milieu. Cette tumeur, assez molle, est irréductible. Introduisant une sonde dans l'orifice, on retire de l'urine. Le prolapsus de la muqueuse urétrale était évident. Trois jours plus tard, M. Puech fait l'excision. Avec une aiguille de couturière, un premier fil de soie est passé dans la direction antéro-postérieure, un autre perpendiculairement au premier. L'intersection des deux fils se trouve au centre du canal de l'urètre. La tumeur est alors rapidement enlevée avec le bistouri au-devant des fils. Avec une pince, on tire sur ces fils à leur partie médiane et on a deux anses qui, étant coupées, donnent quatre fils qui servent à affronter les lèvres de la plaie. Sonde à demeure dans l'urètre pendant trois jours. Au bout de six jours, on enlève les fils. La guérison est complète en huit jours, la vulve et le méat ayant repris leur aspect normal.

**The treatment of incontinence of urine in children with the liquid extract of rhus aromatica** (Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants par l'extrait fluide de rhus aromatica), par le Dr L. Freyberger (*Treatment*, 12 mai 1898). — L'auteur a traité 60 cas par ce médicament. Dans 30 cas, il a pu suivre les malades assez longtemps pour se faire une opinion (neuf mois à deux ans). Ces malades avaient été traités sans succès par la belladone, la strychnine, etc.

Les doses employées furent : de 25 à 50 centigrammes pour les enfants de deux à cinq ans; de 50 à 75 pour ceux de cinq à dix ans; de 75 centigrammes à 1 gramme au-dessus de dix ans. Exemple :

| | |
|---|---|
| Extrait fluide de rhus aromatica... ............. | 0gr,50 |
| Sirop de fleurs d'oranger.................... .... . | 1 gramme |
| Eau distillée.............. ..................... | 4 — |

Prendre cette dose trois fois par jour.

Sur les 30 enfants traités, il y avait 12 garçons et 18 filles; l'âge a varié de trois à onze ans et demi. La durée moyenne du traitement a été de quarante jours (35 chez les garçons, 45 chez les filles). 11 garçons et 7 filles furent définitivement guéris; 1 garçon et 9 filles furent améliorés; 2 filles furent rebelles; 3 eurent une rémission de quelques mois. Une aggravation temporaire fut notée huit fois (3 garçons et 5 filles). Le régime doit être en même temps surveillé; on fera coucher l'enfant sur un matelas dur, on fera des affusions froides le long de la colonne vertébrale, on le réveillera une ou deux fois la nuit pour le faire uriner.

**Tumeurs malignes du rein chez l'enfant**, par F. Brun (*La Presse Médicale*, 23 février 1898).

1° Un enfant de deux ans, né à terme, vigoureux, bien portant jusqu'alors, présente un volume insolite du ventre (octobre 1896). Pas d'amaigrissement, pas de douleurs, bon état de la nutrition, rien d'anormal du côté des urines. M. Brun voit l'enfant le 5 novembre et constate une tumeur occupant le flanc droit et la fosse iliaque, dépassant la ligne médiane, atteignant le foie, faisant bomber la fosse lombaire (ballottement); il reconnaît un sarcome du rein et propose la néphrectomie qui fut faite le 10 novembre. Incision verticale le long du bord externe du muscle droit, incision transversale perpendiculaire, extirpation laborieuse à cause du volume de la tumeur et de la présence de grosses veines à sa surface. L'enfant quitte le service le 29 novembre, complètement guéri.

La tumeur pesait 703 grammes et mesurait 16 centimètres en hauteur, 10 en largeur. La surface présentait quatre ou cinq bosselures répondant à des dilatations kystiques pleines de sang ou de bouillie grisâtre. En haut était l'extrémité supérieure du rein qui faisait corps avec la masse, l'uretère étant couché et accolé obliquement sur la tumeur dans laquelle il creusait un sillon. Le néoplasme était encapsulé. Le 7 janvier, l'enfant revient avec des noyaux indurés le long du cordon spermatique et dans la fosse iliaque. État général mauvais; mort en janvier, moins de trois mois après l'opération.

Le microscope montra qu'il s'agissait d'un lympho-sarcome.

2° Une fillette de quatre ans est conduite à l'hôpital le 30 avril 1897; un mois auparavant, sa mère avait remarqué une tumeur dure au-dessous du foie. Pas de troubles fonctionnels. La tumeur occupait le flanc droit, dépassait la ligne médiane, descendait au-dessous de l'ombilic, était sentie dans la région lombaire. Le 6 mai, vomissements bilieux, douleur de ventre. Le 10 mai, ouverture du péritoine qui contenait un peu de liquide, on trouve des adhérences avec le foie et les anses intestinales; impossible d'extirper la tumeur. A la fin de mai, accroissement du néoplasme, amaigrissement, cachexie, mort à la fin de juin.

On voit que, chez ces deux malades, la constatation de la tumeur a été le premier symptôme; pas d'altération de l'urine, pas de troubles fonctionnels. La néphrectomie, jusqu'à présent, n'a pas donné de résultats très encourageants. Beaucoup d'enfants, qui semblaient guéris après l'opération, présentent par la suite une récidive plus ou moins rapide. Mort opératoire fréquente, guérison définitive exceptionnelle: tel paraît être, en somme, le bilan de la néphrectomie pour tumeurs malignes chez l'enfant. Cependant l'opération est justifiée en présence du pronostic fatal et de l'évolution rapide de la maladie.

**Sarcoma of the kidney in an infant nine months old** (Sarcome du rein chez un enfant de neuf mois), par le Dr Fr. Spooner Churchill (*Archives of Pediatrics*, déc. 1898).

Garçon de neuf mois, conduit le 28 mars 1898 à la policlinique de Chicago. Grand-père paternel alcoolique, père buveur, mère buveuse. Nourri au sein jusqu'à trois mois, puis addition de lait de vache, bouillon, pommes de terre. Au troisième mois, le ventre se développe, surtout à gauche; le gonflement a continué depuis cette époque et s'est accentué depuis quelques semaines; amaigrissement, moins d'appétit, quelques vomissements, constipation, insomnie. Pâleur et émaciation; poids, 16 livres; peau sèche, veines abdominales distendues. Le côté gauche du ventre est très développé; on sent à la palpation une masse dure, régu-

lière, ne suivant pas les mouvements de la respiration. Rate et foie sans augmentation. Ganglions inguinaux développés à gauche. L'examen du sang donne 3104000 hématies, 11104 globules blancs; urine albumineuse, avec cellules du rein, sang, etc. On reconnaît un sarcome du rein. Opération par le Dr Harris: incision, écartement du côlon descendant qui croisait la tumeur, extirpation. L'enfant supporta bien l'intervention qui dura trente minutes. Mais il mourut quelques heures après.

Le rein droit était sain. La tumeur pesait trois livres; elle avait des diamètres de 15 1/2, 10 1/2 centimètres, elle était entourée par une capsule fibreuse. La coupe montre des cavités kystiques contenant du sang, de la matière colloïde et myxomateuse. L'examen histologique (Dr Max Herzog) montre de petites cellules fusiformes et de petites cellules rondes en grand nombre autour de vaisseaux sanguins. Les restes du tissu rénal sont atrophiés et presque méconnaissables. Les espaces kystiques semblent formés par des vaisseaux dilatés. Le néoplasme, qui partait des vaisseaux, était un angio-sarcome.

**I sarcomi renali nei bambini** (Sarcomes du rein chez les enfants), par le Dr L. Concetti (*La Riforma medica*, 1898). — Un garçon de trois ans, d'aspect très florissant, porte une cicatrice de 15 centimètres à l'hypocondre droit. Il est guéri d'une affection grave et rare pour laquelle il a été traité il y a deux ans. L'auteur l'a suivi depuis sa naissance; à un mois, il avait des signes de syphilis héréditaire et fut traité en conséquence. A cinq mois, fièvre malarienne; en mars 1896, tumeur abdominale à droite, paraissant provenir de la région lombaire. En avril, la tumeur a doublé de volume, elle croît à vue d'œil. A ce moment elle a la grosseur d'une tête de fœtus à six mois; elle se distingue nettement du foie en haut et descend en bas à 2 centimètres de la ligne bisiliaque. Vaisseaux sous-cutanés très apparents. Peu de mobilité. Urines normales. Une ponction exploratrice faite sur une région fluctuante permit de retirer un liquide clair et citrin, albumineux. Cachexie progresssive, peau jaune, amaigrissement, alternatives de diarrhée et de constipation. Le diagnostic de sarcome du rein fut posé et la néphrectomie proposée.

Le Dr R. Bastianelli opéra l'enfant le 28 avil 1896 ; tumeur encapsulée, peu adhérente, assez facile à extraire; durée de l'opération, quarante-cinq minutes; injections de sérum artificiel, d'éther et de caféine, pour combattre le collapsus. Le lendemain, 40°; état grave pendant quatre jours. Le 1er mai, amélioration; le 5, enlèvement des points de suture, réunion presque complète. Guérison. Depuis deux ans, pas de récidive. C'est un beau succès. La tumeur a 40 centimètres de circonférence à sa partie la plus large et 26 à sa partie la plus étroite; poids, 970 grammes; parties solides et parties kystiques à contenu albumineux. A la partie inférieure on trouve une masse charnue qui représente le rein. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un myxo-sarcome mélanique.

Dans un autre cas observé en 1895 (fille de deux ans), la mort survint dix heures après l'opération. Là encore sarcome à cellules rondes, etc.

**Sarcoma of the kidney** (Sarcome du rein), par le Dr G. H. Grant (*Annals of gynecology and pediatry*, septembre 1898). — Le 6 février 1897, une fillette de six ans est conduite pour une tumeur abdominale; elle est anémique, mais grasse et forte. Comme il n'y a pas eu de douleur, le développement de l'abdomen a été attribué à l'embonpoint. Mais, depuis trois semaines, on a noté de la fatigue, de l'anorexie, et enfin de l'épigastralgie. A l'examen, on trouve une tumeur occupant l'hypocondre droit

et l'épigastre, s'étendant en bas comme un cône vers le point de Mc. Burney. Elle est sensible, ronde, ferme au toucher. A son point le plus saillant, l'abdomen mesure 21 pouces un quart de circonférence. Malgré un traitement tonique suivi pendant plusieurs mois, la tumeur ne fait que s'accroître. Douleurs de temps à autre. Fonctions digestives bonnes, rien dans les urines. Dans les quatre derniers mois de la vie, douleurs plus fortes, paroxystiques, accroissement énorme. Œdème des extrémités, mictions fréquentes, dyspnée, cyanose, mort soudaine le 26 décembre.

Autopsie vingt heures après la mort. Adhérences péritonéales; la tumeur va des côtes à la fosse iliaque, repoussant les intestins en bas, l'estomac, la rate, le foie et le pancréas en haut dans le thorax. Les fausses côtes sont déjetées en avant. On voit qu'il s'agit du rein droit; le poids est de 15 livres; le rein gauche est hypertrophié (5 pouces et demi de long sur 3 de large). La tumeur est globuleuse et un peu lobulée, elle contient quelques cavités pleines de caillots et de débris de tissu. L'examen anatomique de la tumeur montre un réticulum fibreux enserrant de nombreuses cellules, dont quelques-unes pigmentées; nombreux vaisseaux dilatés pleins de sang en partie coagulé. Beaucoup de petites cellules rondes, contenant parfois des granulations pigmentaires. En somme, sarcome embryonnaire classique.

**Taille hypogastrique chez une petite fille de trente mois**, par les Drs E. Loumeau et Rocaz (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 5 et 19 juin 1898). — Mal nourrie, suralimentée, soumise au biberon, l'enfant a eu de la gastro-entérite chronique, est devenue rachitique, puis a présenté des symptômes vésicaux dès l'âge de huit mois. Pas de fréquence des mictions, pas de sang dans les urines, globules de pus, colibacilles, pas de bacilles de Koch. Douleur très vive coïncidant avec la fin ou l'arrêt de la miction (pleurs, cris, trépignements pendant cinq, dix, vingt minutes). Le cathétérisme donne la sensation d'un calcul.

Taille hypogastrique le 15 février 1898. Après avoir endormi l'enfant et introduit une sonde métallique devant servir de guide, on ouvre la vessie au ras de la symphyse pubienne; un flot de liquide purulent s'écoule, le doigt sent une tumeur grosse comme un œuf, dure, mobile, faisant saillie dans la vessie, mais située en dehors d'elle. La vessie, étalée, ne présente ni calcul, ni ulcération, ni lésions inflammatoires. Portant le doigt vers la partie supérieure, on sent un petit calcul fixé dans les parois, mûriforme, oxalique, qu'on retire avec une pince hémostatique. Lavage boriqué, suture au catgut, sonde et drain. Au bout de trois jours, sonde et drain sont retirés, guérison.

Le fait intéressant dans cette observation, c'est la présence d'une tumeur abdominale comprimant la vessie et donnant lieu aux symptômes du calcul vésical. Cette tumeur ayant été chassée dans le ventre, les symptômes de cystite et de calcul ont cédé rapidement. Il est impossible d'attribuer les symptômes au petit calcul enchatonné gros comme un pois que portait l'enfant. La tumeur abdominale doit être une tumeur ganglionnaire du mésentère.

**Taille hypogastrique pour calculs vésicaux chez un enfant de trente mois**, par le Dr Loumeau (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 2 décembre 1898). Un petit garçon de trente mois se présente le 26 octobre 1898 avec des troubles urinaires qui remontent à quatre mois environ. Nourri au sein, il est fort, vif, coloré et ne souffre que de la miction. Le besoin est impérieux et revient toutes les dix minutes; le jet part avec force,

mais s'arrête promptement; l'enfant crie, trépigne et manifeste la plus vive douleur. Avec les dernières gouttes d'urine, des gaz et des matières s'échappent par l'anus. Pendant trois mois et demi, ces désordres furent diurnes; depuis quinze jours, à la suite d'un cathétérisme, ils sont devenus aussi nocturnes, et les urines, jadis limpides, sont maintenant louches. Après chloroformisation, on introduit un explorateur à boule métallique nº 10. Après arrêt momentané au sphincher urétral, la boule pénètre dans la vessie et butte contre un calcul. Il y a donc calcul vésical et cystite. La taille hypogastrique est faite le 29 octobre : incision allant du milieu de l'espace ombilico-pubien à la racine de la verge, réclinaison du cul-de-sac péritonéal de bas en haut; la vessie apparaît alors au fond de la plaie, elle est incisée sur le bec d'une sonde introduite par l'urètre; extraction avec le doigt de deux petits calculs formés au centre d'oxalate de chaux et à la périphérie de phosphate. Suture de la vessie au catgut nº 1, sonde à demeure. Suites opératoires bonnes; la sonde est retirée au bout de vingt-quatre heures; les drains de la plaie abdominale sont retirés le troisième jour. Le 12 novembre, la plaie était entièrement fermée. Déjà le Dr Loumeau avait opéré une fille de trente mois avec le Dr Rocaz pour les mêmes accidents. Il recommande absolument le drainage prévésical de la plaie sus-pubienne, car la suture de la vessie est rarement hermétique et le pansement est destiné à être souillé plusieurs jours par l'urine.

**Calcul vésical chez l'enfant, radiographie**, par F. Brun (*La Presse médicale*, 16 mars 1898).

Garçon de cinq ans et demi observé le 11 janvier 1898, il y a un an; souffre en urinant, jet brusquement interrompu, persistance des douleurs après les dernières gouttes. Envies d'uriner toutes les deux ou trois heures le jour, trois ou quatre fois la nuit. Mictions avec efforts ayant occasionné du prolapsus rectal. Urines contenant des caillots et un dépôt louche (leucocytes en abondance). Après anesthésie, le cathéter métallique fait reconnaître un calcul. Le Dr Poupinel, après quinze minutes de pose, obtient une épreuve radiographique montrant le calcul au centre du bassin, comme un œuf. Le 31 janvier 1898, taille hypogastrique, extraction d'un galet de 10gr,75, ayant 3 centimètres dans son grand axe, 2 centimètres 1/2 dans son axe transversal et 11 millimètres d'épaisseur. Composition: acide urique au centre et phosphates ammoniaco-magnésiens et terreux stratifiés autour du noyau urique. (D'après Buguet et Gascard, ce serait à la présence du phosphate ammoniaco-magnésien que serait attribuable le défaut de transparence aux rayons X. L'épreuve radiographique a été très nette parce que l'enfant avait une paroi abdominale mince et une vessie plutôt abdominale que pelvienne.

**A propos d'un cas de calcul de la vessie chez un enfant**, par le Dr Callionzis (d'Athènes) (*Anjou médical*, février 1898).

Un garçon de dix ans, de Kalamata (Péloponèse), entre à l'hôpital de l'Espérance, à Athènes, en septembre 1897, dans la clinique du professeur Galvani, suppléé par M. Callionzis. Il présentait les symptômes du calcul vésical, de la cystite avec pyurie, des douleurs, un mauvais état général. On fait la taille hypogastrique. A peine la vessie est-elle ouverte qu'on voit sortir deux vésicules hydatides grosses comme un œuf de poule. Le calcul extrait avait le volume d'un œuf de pigeon et était formé d'urates. A cause de la cystite, la plaie n'est pas suturée complètement. On laisse un drain dans la vessie. Le troisième jour anurie, mort.

On trouve à l'autopsie une double pyélo-néphrite avec de petits kystes hydatiques dans le rein gauche et à la partie inférieure du foie.

**L'organo-terapia nelle nefriti della infanzia** (L'organothérapie dans les néphrites infantiles), par le prof. L. Concetti (*Accademia Medica di Roma* 1898). L'opothérapie rénale a été jusqu'à présent peu employée.

L'auteur s'est servi des préparations de Knoll connues sous le nom de *renaden* : 1 à 4 grammes, mêlés au lait, en quatre à cinq fois par jour. Le traitement a été continué dix à vingt jours dans les formes aiguës (3 cas), plusieurs mois dans les formes chroniques (3 cas). Dans un de ces cas, on a administré, en sept à huit mois, 900 grammes de renaden. Tolérance parfaite. Analyses répétées des urines avant et pendant la médication. Alimentation lactée et végétarienne. Pas d'œufs ni de vin.

Dans la forme aiguë, les enfants gardaient le lit ; dans la forme chronique, ils allaient et venaient. Laine sur la peau.

Dans les cas aigus, la guérison fut rapide ; dans les cas chroniques, il y eut au moins une amélioration évidente. L'albumine diminua graduellement pour disparaître entièrement. En même temps, l'urée augmentait ainsi que la quantité d'urine. De même les éléments anatomiques du sang et des reins ont disparu des urines. L'état général s'est relevé chez tous les enfants. En somme, résultat favorable. L. Concetti conclut, réserves faites du petit nombre de ses observations, que l'organothérapie est un excellent moyen à employer contre les néphrites infantiles tant aiguës que chroniques ; il pense que le *renaden* de Knoll est une préparation inoffensive n'ayant aucun des inconvénients qu'on peut craindre en administrant l'extrait de substance rénale.

Mais il faut faire remarquer que la néphrite infantile, et en particulier la *néphrite aiguë simple*, présente une grande bénignité et guérit rapidement par la seule hygiène thérapeutique [Voy. *Néphrite aiguë simple des enfants*, par J. Comby (*Méd. moderne*), 1er déc. 1897, et *Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 115].

**Sur la technique de la circoncision**, par le Dr F.-P. Guiard (*Compte rendu de l'Association française d'urologie*, p. 214. Paris, 1898. O. Doin, éditeur). — L'auteur se prononce pour l'anesthésie chloroformique. Il veut que l'antisepsie soit parfaite : lavage soigné du champ opératoire intus et extra, ne pas recourir à l'acide phénique, employer une solution faible de sublimé, ou l'eau boriquée, la solution argentique à 1 p. 100.

On saisit l'extrémité du prépuce avec une pince à forcipressure, et on sectionne en conservant un fourreau cutané aussi long que possible ; quant à la muqueuse, on en conserve le moins possible, un demi-centimètre environ. Après avoir fendu la muqueuse sur la face dorsale du gland jusqu'à un demi-centimètre du sillon préputial, on saisit avec une pince à dissection chacune des oreilles ainsi obtenues et on ouvre avec des ciseaux en longeant régulièrement la couronne. Il est mauvais de conserver beaucoup de muqueuse. Donc il faut sectionner en deux temps la peau et la muqueuse, l'une devant être ménagée, l'autre sacrifiée largement. L'hémostase doit être assurée par des ligatures au catgut 00 pour tout vaisseau apparent. Quant à l'affrontement de la peau et de la muqueuse, les uns sont pour la suture au catgut, les autres (M. Guiard est du nombre) pour les *serre-fines*. Voici les raisons de sa préférence : les sutures au catgut le plus fin ne sont pas résorbées avant le dixième ou douzième jour, et chaque fil détermine une légère suppuration. Les serre-fines peuvent être enlevées le soir même de l'opération, au bout de sept à

huit heures. Une fois, ayant été laissées un jour entier, elles ont produit des points de sphacèle. Elles ont l'inconvénient de se déplacer parfois après leur application, qui d'ailleurs n'est pas toujours parfaite. M. Guiard a fait fabriquer des serre-fines spéciales qui permettent un meilleur affrontement de la peau et de la muqueuse.

Le *pansement* a une grande importance. La gaze adhère à la plaie, et comme elle doit être changée souvent, il en résulte des douleurs, des tiraillements qui retardent la cicatrisation. On n'appliquera ni linges ni gaze; on se contentera de laver à l'eau boriquée et de poudrer largement avec le salol. Après l'enlèvement des serre-fines, on lave de nouveau, on applique du salol et la cicatrisation se fait dès le troisième jour.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, M. Carlier (de Lille) s'est prononcé pour l'anesthésie à la cocaïne faite au niveau de la base de la verge, pour permettre la désinfection préalable ; il dilate le prépuce; enfin il préfère le catgut aux serre-fines.

M. Pousson (de Bordeaux) fait l'hémostase préalable en serrant la base de la verge avec une sonde de Nélaton dont les deux chefs sont maintenus par une pince à forcipressure. Il blâme l'emploi des serre-fines et préconise la suture aux crins de cheval.

Quant au pansement, il utilise un mélange de salol et d'iodoforme. Le salol est liquéfié au bain-marie dans une capsule et on ajoute alors un tiers ou moitié d'iodoforme. Le mélange est appliqué sur la ligne des sutures.

**A case of inoculation tuberculosis after circumcision** (Un cas d'inoculation tuberculeuse par la circoncision), par le Dr Martin W. Ware (*The New York Medical Journal*, 26 février 1898).

Sur 50 cas d'inoculation tuberculeuse, 21 ont suivi la circoncision rituelle. La loi mosaïque prescrit l'hémostase par la succion buccale de la plaie opératoire. Si l'opérateur est phtisique, on conçoit la possibilité de l'infection. Un enfant de trois mois, de parents sains, fut circoncis à l'âge de huit jours. Deux semaines après, la mère remarquait que la plaie était encore béante avec inflammation et gonflement autour d'elle. Au bout d'un mois, on conduit l'enfant au Dispensaire samaritain de New-York. La syphilis est incriminée et le traitement institué en conséquence pendant quinze jours. Puis les ganglions inguinaux suppurent et le chirurgien est appelé. Il constate, le long du frein, un ulcère granuleux entouré de nodules jaunes faisant penser au lupus. Incision des bubons, curettage de l'ulcère, pansement avec l'acétate d'alumine. La peau autour des plaies est livide, le pénis est énorme et présente une lymphangite dorsale portant des nodules jaunes. Force est bien alors de substituer au diagnostic de syphilis celui de tuberculose, d'autant plus que le microscope ne laisse plus place au doute. Des coupes de ganglions inguinaux montrèrent des tubercules miliaires, des cellules géantes, des cellules épithélioïdes, etc. Puis l'enfant est soustrait par ses parents à une plus ample observation.

A ce propos, l'auteur résume les 21 cas qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale : 2 de Lindemann, 10 de Lehmann, tous inoculés par le même opérateur mort phtisique (3 enfants morts de méningite, 1 de gangrène, 4 de septicémie, 1 de diphtérie), plusieurs autres cas dus à Hofmokl, Elsenberg, Willy Meyer, Karewski.

**Death under chloroform** (Mort par le chloroforme), par le Dr W. J. Mac Cardie (*Brit. med. Journal*, 5 fév. 1898). — Le 15 décembre 1897, une fillette de cinq ans, soignée à l'hôpital général de Birmingham, est apportée à l'amphithéâtre pour être opérée d'hypertrophie amygdalienne et de végétations

adénoïdes. C'est un sujet délicat, mais sans symptômes cardio-pulmonaires. Elle aurait eu il y a quelques mois une pleurésie. L'enfant étant couchée sur le dos, on donne le chloroforme avec un masque d'abord, puis avec une flanelle. Le pouls et la respiration étaient bons. Les amygdales sont enlevées, et, l'enfant commençant à se réveiller, on donne un peu plus de chloroforme pour l'extraction des végétations adénoïdes. Après une ou deux fortes respirations, ses yeux deviennent fixes, la respiration cesse, le pouls s'arrête. On renverse l'enfant en dehors de la table, on fait la respiration artificielle pendant vingt-cinq minutes, l'air entrant librement dans les poumons. On fait une injection sous-cutanée de strychnine. Pendant la respiration artificielle, on nota deux soupirs à quelques minutes d'intervalle. A aucun moment il n'y eut obstruction des voies respiratoires, car la gorge fut tenue libre de sang et l'air eut toujours libre accès dans les poumons. A l'autopsie, on constata quelques adhérences de la plèvre gauche. Le sang était fluide, le cœur droit plutôt dilaté. La trachée contenait très peu de sang.

**Einige Fælle der Anwendung des Antistreptococcus-serum von Marmorek** (De quelques cas dans lesquels on a employé le sérum de Marmorek), par Poliewktow (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1898).

L'auteur a employé le sérum de Marmorek dans 3 cas d'érysipèle et dans 17 cas de scarlatine. Pour l'érysipèle l'auteur a simplement remarqué que l'injection de sérum paraissait améliorer l'état général et abaisser la température. Il n'en fut pas de même pour les divers cas de scarlatine que le sérum n'influença aucunement, ne prévenant et ne retardant nullement l'apparition des complications, ne modifiant en rien la marche de l'affection, ne diminuant pas la fièvre, ne relevant pas l'état général et n'abrégeant en rien la durée de la maladie. D'où cette conclusion pratique, qu'actuellement il vaut mieux s'abstenir d'employer le sérum de Marmorek dans la scarlatine.

**Ueber plœtzliche Todesfælle der Kinder, speciell der Saüglinge** (De la mort subite des enfants et en particulier des nourrissons), par Berthold (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1898).

Chez le nourrisson le thymus a une grosse importance. On peut voir survenir à cet âge une hypertrophie idiopathique de cette glande, et il est pleinement démontré que cette hypertrophie peut être telle qu'elle entraîne la mort subite. On a maintes fois vu ce gonflement du thymus, en relation avec le rachitisme ou le lymphatisme, provoquer un spasme laryngé qui jouait un rôle prépondérant dans le mécanisme de la mort subite. Les autopsies démontrent également qu'une lordose aiguë de la colonne cervicale peut comprimer la trachée au point d'amener une mort subite par étouffement. Lorsque pendant la vie on diagnostiquera une hypertrophie thymique pouvant par sa compression menacer la vie de l'enfant, il faudra conseiller une intervention chirurgicale qui, comme l'a démontré Rehn, peut sauver les jours du nourrisson.

**Fünf Fälle von nervœsem bronchialem Asthma bei Kindern** (Cinq cas d'asthme bronchique nerveux chez des enfants, par Kissel (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1898).

L'auteur, concluant d'après l'étude des cinq cas qu'il a observés et d'après la critique des observations publiées, considère que l'asthme bronchique des enfants, aussi bien que celui des adultes, est une névrose. Quant aux rapports étiologiques de la scrofule, du rachitisme, de la rougeole, de la coqueluche et de la tuberculose des ganglions bron-

chiques avec cette maladie, ils ne sont rien moins que démontrés. Cet asthme bronchique nerveux évolue d'ordinaire à peu près sans fièvre. Cependant on a quelquefois signalé des élévations de température, et parmi les 5 cas de Kissel, un est remarquable par la fièvre qui accompagna tous les accès. Ce même cas présenta aussi une certaine périodicité dans le retour des crises, fait qui a été aussi signalé par d'autres auteurs. Cette affection est très rare, puisque d'après les calculs de Kissel son degré de fréquence ne serait que de 0,0046 pour 100.

**Ein Fall von Sklerodermie** (Un cas de sclérodermie), par Neumann (*Archiv für Kinderheilkunde*, déc. 1897).

L'auteur rapporte un cas de sclérodermie qui débuta chez un nouveau-né du sexe féminin âgé de treize jours, par des infiltrations dures en divers points de la peau, avec rougeur et sensibilité à ce niveau. Ces deux derniers caractères disparurent vite ; l'enfant ne guérit qu'au bout de deux mois et demi. Pas de fièvre. État général très bon pendant toute la maladie. Cette observation jointe aux quatre autres publiées par Cruse, montre la plus grande fréquence de la maladie dans le sexe féminin, son évolution lente, sans fièvre, avec état général excellent. Cette maladie se distingue bien nettement du sclérème qui ne porte que sur des enfants épuisés et dont le pronostic est très sombre. Sur les 5 cas observés jusqu'ici, on n'a vu qu'une fois l'atrophie de la peau se produire comme résultat final. Il est certain qu'ici, contrairement à ce qui a lieu chez l'adulte, la guérison est ordinaire. On ne connaît guère l'étiologie de la sclérodermie des nouveau-nés : rien ne permet d'en faire une tropho-névrose ; peut-être pourrait-on invoquer l'infection ; c'est ainsi que dans le cas rapporté par l'auteur l'enfant a présenté une mastite suppurée.

**Heiberfolge des Heilserums bei Diphtherie** (Action curative du sérum diphtérique), par Monti (*Archiv für Kinderkeilkunde*, décembre 1897).

On ne peut bien juger de l'action du sérum antidiphtérique sur des statistiques d'ensemble ; il faut répartir les cas de diphtérie en trois catégories ; c'est ce qu'a fait Monti pour les 249 cas de diphtérie qu'il a traités par le sérum. 140 appartenaient à la forme fibrineuse, dans laquelle les bacilles et la fausse membrane sont seulement appliqués sur la muqueuse; la mortalité n'a été que de 2,8 p. 100 ; elle a été de 12 p. 100 chez les enfants qu'on a dû tuber et de 33 p. 100 chez ceux qu'on a tubés et trachéotomisés, tous résultats inconnus avant l'emploi du sérum. De plus, on constate que le sérum a une action bienfaisante très rapide sur les divers symptômes. 88 cas appartenaient à la forme phlegmoneuse, dans laquelle l'exsudat occupe la profondeur aussi bien que la surface de la muqueuse ; les bacilles de Löffler sont très virulents et les phénomènes généraux sont très marqués ; la mortalité a été de 19.2 p. 100. Le sérum employé à temps et à dose suffisante peut encore beaucoup dans cette forme. 21 cas appartenaient à la forme septique gangreneuse, la mortalité a été de 76 p. 100, ce qui est encore beau, car on sait qu'avec les anciennes méthodes ce n'est qu'exceptionnellement qu'on sauvait un de ces malades. L'auteur a pu constater aussi les effets prophylactiques du sérum, il n'a jamais vu d'accident du sérum ayant amené la mort. Ces accidents du sérum sont dus aux composés albuminoïdes qu'il contient.

**Zur Frage des therapeutischen Werthes der Laparotomie bei Perito-**

**nitis tuberculosa** (Valeur thérapeutique de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse), par Monti (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1897).

De 1893 à 1897 l'auteur a observé 21 cas de péritonite tuberculeuse : 9 fois il s'est agi de nodules tuberculeux du péritoine avec ascite abondante, sans lésions intestinales ou ganglionnaires ; de ces 9 cas, deux furent guéris et un fut amélioré par le traitement interne ; 6 subirent la laparotomie et guérirent. Dans un autre cas, outre les nodules tuberculeux du péritoine et l'ascite, il y avait de l'hypertrophie des ganglions mésentériques; la laparotomie a donné une guérison au moins apparente, le cas n'ayant pu être suivi. Dans 7 autres cas il y eut de la péritonite tuberculeuse avec de fortes adhérences intestinales et très peu de liquide : un de ces cas fut opéré et la laparotomie a paru hâter la terminaison fatale; aussi on se contenta du traitement interne pour les six autres. Enfin les quatre derniers sujets présentaient, en même temps que de la tuberculose péritonéale et ganglionnaire, peu d'épanchement et des adhérences intestinales ; on en opéra deux qui moururent; on traita sans succès les deux autres par les moyens médicaux. En somme, on voit que la laparotomie donne de brillants résultats dans la péritonite tuberculeuse accompagnée d'un épanchement abondant; dans les autres cas il faut attendre de l'avenir le perfectionnement des méthodes actuelles.

**Beitrag zur Wurdigung des diagnostischen und therapeutischen Werthes der Lumbalpunction nach Quincke** (Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire d'après la méthode de Quincke), par Monti (*Archiv für Kinderheilkunde*, déc. 1897).

Dans la méningite tuberculeuse la ponction lombaire n'a aucune valeur diagnostique ni thérapeutique. Dans les cas aigus de méningite cérébro-spinale l'examen du liquide retiré par la ponction fournit des éléments de valeur pour établir la nature de l'affection. Dans les cas de méningite cérébro-spinale dans lesquels le stade aigu est passé et où il ne reste plus que des signes d'hydrocéphalie, l'examen du liquide ne donne plus de renseignements sûrs; toutefois cet examen a encore dans ce cas une valeur diagnostique assez importante. Au point de vue thérapeutique, dans la méningite cérébro-spinale, les ponctions lombaires peuvent amener la guérison à la condition d'être suffisamment répétées, de retirer à chaque fois une quantité suffisante de liquide et d'être faites dans la première période de l'affection. Quant à la valeur de ces ponctions dans la méningite chronique, l'hydrocéphalie chronique par tumeur cérébrale, il faut de nouvelles recherches pour l'établir.

**Bei der Geburtdurchgebrochene Zæhne** (Des dents qui apparaissent au moment de la naissance), par Alfred Gebert (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1897).

L'éruption de certaines dents peut se faire au moment de la naissance ou même quelquefois pendant la vie intra-utérine, dès le quatrième ou le cinquième mois. Cette éruption précoce porte presque toujours sur les incisives médianes inférieures. On l'observe d'ordinaire chez des enfants qui présentent d'autres difformités ou dont les frères sont porteurs de malformations. Ces dents sont les unes superficielles et sans racines, très mobiles, les autres solidement maintenues par une racine ; elles sont ordinairement plus jaunes que les autres dents. Elles se carient facilement et tombent de bonne heure. Peut-être cette éruption précoce tient-elle à une position vicieuse de l'organe adamantin ; peut-être aussi la syphilis pourrait-elle jouer un rôle. Henoch admet qu'un processus inflammatoire portant sur

le maxillaire chasse les dents hors de leurs alvéoles. On n'arrachera ces dents que quand elles seront si peu solides qu'on pourra craindre de les voir avaler par l'enfant. Dans tout autre cas on s'abstiendra, car l'extraction pourrait provoquer des suppurations ou des hémorragies dangereuses chez le nouveau-né.

**Ueber acute Mittelohrerkrankung im Verlaufe acuter Entzündungen der kindlichen Respirationsorgane** (De l'otite moyenne aiguë au cours des maladies inflammatoires des organes de la respiration chez les enfants); par Teichmann (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1897).

Les observations de M. Teichmann ont porté sur des enfants généralement forts et bien nourris. Cet auteur a examiné 268 enfants atteints soit de catarrhe des voies aériennes supérieures, soit de pneumonie, et il a trouvé 81 fois les oreilles normales, 15 fois de l'otite externe aiguë, 90 fois de l'otite moyenne aiguë, 44 fois de l'otite moyenne aiguë avec perforation de la membrane du tympan, 38 fois de l'otite moyenne chronique. En somme il y a eu 134 cas d'otite moyenne aiguë, soit 50 p. 100 (51,3 p. 100 dans les cas de catarrhe et 46,6 p. 100 dans les cas de pneumonie). 65 p. 100 de ces otites surviennent dans les dix premiers jours de la maladie. Ces otites n'ont pas une grande tendance à suppurer. La thérapeutique a généralement été très simple : des enveloppements humides, des prescriptions de glycérine phéniquée à mettre dans l'oreille malade, des lavages dans le cas de suppuration. Ces otites ont toutes évolué sans complication sérieuse.

**Ueber infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems** (Tabes infantile et syphilis héréditaire des centres nerveux), par Kalisher (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1897).

Plus on étudie les observations de tabes infantile, plus on voit que cette affection est rare et qu'un grand nombre des cas rapportés comme tabes infantile doivent en réalité être mis sur le compte de la syphilis cérébro-spinale, laquelle s'en distingue par une marche moins régulière avec rémissions et exacerbations, la présence de troubles psychiques, de crises épileptiformes, de paralysies, de céphalée nocturne. La tabo-paralysie ou paralysie progressive est également difficile à différencier de la syphilis. Du reste, pour elle, comme pour le tabes pur, la syphilis peut jouer un rôle étiologique. Souvent on confond avec le tabes infantile ou juvénile la maladie de Friedreich, caractérisée par son ataxie spéciale, sa nature familiale, son origine héréditaire, ses troubles de la parole, son nystagmus, ses déformations du squelette. La maladie de Friedreich paraît être tout à fait indépendante de la syphilis. Quant aux rapports des paralysies cérébrales spasmodiques de l'enfance avec la syphilis, ils sont encore très controversés. Les cas dans lesquels on ne peut invoquer comme cause unique que la syphilis doivent être fort rares ; peut-être cette diathèse ne joue-t-elle le plus souvent qu'un rôle prédisposant très accentué, tandis que les véritables causes devraient être recherchées dans les accidents qui peuvent se produire lors de l'accouchement ou après la naissance.

**Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine, guérison**, par L. Ombredanne (*Presse médicale*, 3 septembre 1898).

Garçon de onze ans, entré le 25 juillet dans le service de M. Lannelongue, après une chute de 3 mètres quatre jours avant. Raideur de la mâchoire à l'entrée. Le 26 juillet, on constate une excoriation au-dessus du genou gauche avec œdème inflammatoire. Cette lésion daterait du

16 juillet et proviendrait d'une chute dans la rue. Température 37°,6, pouls un peu accéléré. Assis, l'enfant a de la contracture des muscles de la nuque et du rachis, opisthotonos. Bains à 38° pendant dix minutes toutes les trois heures. On pense à la méningite et on fait la ponction lombaire le 29. Le 30, aggravation, contracture de l'orbiculaire des lèvres, trismus. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau du ventre. Le soir, l'enfant avale difficilement.

A six heures, on injecte, en présence de MM. Roux et Borrel, dans le cerveau, de chaque côté, 3 centimètres cubes d'une solution de sérum desséché que prépare immédiatement M. Roux. Au préalable, on a incisé le cuir chevelu et perforé le crâne au-dessus des bosses frontales à 4 centimètres de la ligne médiane. L'aiguille à injection est introduite perpendiculairement à 3 centimètres en plein cerveau ; le liquide est poussé avec une très grande lenteur. Le soir, grande excitabilité ; le 31 juillet, même état ; à cinq heures et demie du soir, injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau du ventre. Le 1er août, éruption rosée sur le tronc et les cuisses, malade plus calme. Le 2 août, les membres sont souples. Le 4, même état, enfant gai, buvant du lait, du bouillon. Le 9 août, il se lève, marche avec raideur, parle sans desserrer les dents. Il quitte l'hôpital le 25 août, complètement guéri.

**Un cas de tétanos traité par l'injection intra-cérébrale d'antitoxine, mort**, par L. Delmas (*Presse médicale*, 17 septembre 1898).

Garçon de quatorze ans et demi entré le 15 août à l'hôpital civil de Versailles après une chute suivie de fracture, de plaie, etc. Il allait bien quand, le 19 août, il se forme un phlegmon du bras ; ouverture, bains de sublimé. Dans la nuit du 21 au 22, agitation, symptômes de tétanos. Le 22, trismus, dysphagie, 38°. Potion avec 4 grammes de chloral et de bromure. Le 23, pouls 130, température 39°. Injection de sérum antitétanique dans le cerveau faite le soir par M. Roux, après injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes. Mort le lendemain à sept heures et demie du matin.

A l'autopsie, congestion légère des capillaires et de la pie-mère. A la place de l'injection, qui répond à la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale, on trouve un piqueté hémorragique abondant à droite, une petite cavité pleine de sang à gauche. Adhérences du poumon droit, foyers tuberculeux, caséification des ganglions bronchiques.

Autour de la plaie de l'avant-bras droit, foyer infectieux avec sphacèle musculaire. L'examen du liquide montre des vibrions septiques, divers autres microbes et le bacille de Nicolaïer. Dans l'observation précédente, l'examen bactériologique avait été négatif.

**Fractures intra-utérines**, par le Dr Phocas (*Le Nord médical*, 1er octobre 1898).

Une femme enceinte fait une chute au huitième mois de la grossesse, qui suit son cours et se termine par un accouchement normal. L'enfant présente une difformité de la jambe droite, qui s'infléchit brusquement à son tiers inférieur en décrivant un angle saillant en dedans, à un travers de doigt au-dessus de la malléole interne. Le péroné existe, mais il est difficile à trouver à cause de l'inflexion qu'il a subie. Peau saine et mobile, pied en valgus talus. Deux petites tumeurs érectiles au niveau de la parotide gauche. Le Dr Phocas intervient quand l'enfant est parvenu à l'âge de huit mois; il pratique une ostéotomie cunéiforme au sommet de l'angle tibial, redresse l'os et fait un pansement avec appareil plâtré. Guérison rapide, correction maintenue.

Dans ce cas, le traumatisme est évident, et les *fractures intra-utérines*

d'origine traumatique sont admises par tout le monde. On doit en distinguer les fractures produites pendant le travail (*fractures obstétricales*), qu'elles soient l'effet d'une manœuvre, d'un rétrécissement du bassin, de contractions violentes, etc. On doit en distinguer aussi les fractures avec *arrêt de développement* qui rentrent dans la tératologie, et les fractures spontanées ou pathologiques qui relèvent de la syphilis, de la fragilité spéciale des os, et surtout du *rachitisme intra-utérin*.

On peut rencontrer toutes les variétés de fractures des os longs; elles peuvent être uniques ou multiples, simples ou compliquées, bien ou mal consolidées (pseudarthrose). Le pronostic est variable, mais le résultat de l'intervention de M. Phocas montre que la difformité causée par une fracture peut être corrigée par le chirurgien.

**Des infections maternelles; de leur influence sur la santé du fœtus,** par le Dr P.-A. Lop (*Gazette des hôpitaux*, 22 janvier 1898).

Un enfant est conçu par des parents sains ; à un moment donné de la grossesse, la mère est atteinte par une infection aiguë ou chronique ; cette infection sera-t-elle transmise au fœtus ou sera-t-elle simplement susceptible d'entraver son développement ? La transmission directe est rare (lésions du placenta, toxines bactériennes traversant le placenta sans le léser, etc.). Mais l'action indirecte est la règle.

Arloing, Cornevin et Thomas ont démontré que le microbe du charbon symptomatique pouvait passer de la mère au fœtus. Le placenta n'est pas un filtre parfait, et en 1887 Straus et Chambrelent ont vu qu'il pouvait se laisser traverser par les microbes du choléra des poules et du charbon bactérien. Même résultat avec le bacille d'Eberth. La scarlatine, d'après Klotz, procéderait de même. D'après Malvoz, pour que la barrière placentaire fût annihilée, il faudrait une lésion des villosités choriales. Dans tous les cas, le fœtus est atteint par la voie sanguine.

Toute maladie peut retentir sur le fœtus : 1° en troublant son évolution (avortement ou accouchement prématuré) ; 2° en le tuant ; 3° en gênant le développement de ses organes ; 4° en l'affaiblissant.

L'influence directe est très controversée : pour Demelin, en dehors de la syphilis, la transmission directe ne serait possible que dans des conditions spéciales. Secheyron, Bolognesi nient l'hérédité directe pour la tuberculose ou la déclarent exceptionnelle. Gley, Charrin, etc., ont montré que les animaux nés de parents ayant subi l'influence des bactéries ou des toxines avaient une croissance retardée ou entraînée ; de même dans l'espèce humaine.

*Syphilis.* — Quelle que soit l'époque de la grossesse à laquelle une femme contracte la syphilis, cette maladie peut être transmise au fœtus. Celui-ci la traduira de diverses façons : 1° Avortement ou accouchement prématuré ; 2° mort dans l'utérus avec séjour plus ou moins prolongé ; 3° nutrition troublée ; 4° accouchement à terme avec enfant mort macéré ou non, enfant vivant et faible, avec lésions spécifiques ; 5° enfant débile par suite de lésions placentaires.

*Tuberculose.* — Dans la tuberculose aiguë, le fœtus n'est pas contaminé, mais il peut succomber avant sa mère, ou être troublé dans son évolution. Dans la tuberculose chronique, les uns ont vu la transmission directe, les autres non. En réalité, on a rapporté une *vingtaine* d'observations de tuberculose congénitale, ce qui est négligeable dans une statistique portant sur des milliers et des milliers d'autopsies. Mais si le fœtus n'est pas tuberculisé, il vient au monde chétif, malingre, faible, prédisposé à la contagion.

*Impaludisme.* — On voit des mères atteintes d'impaludisme donner le jour à des enfants ayant une grosse rate, la peau bistrée, etc.

*Maladies aiguës.* — La variole peut être congénitale, de même la vaccine. M. Lop a vacciné 82 femmes enceintes (34e à 36e semaine), dont 70 avec succès. Or chez les enfants de ces 70 femmes, 55 fois la vaccine, répétée au moins deux fois, a échoué. Dans dix autres cas, la variole maternelle a immunisé les enfants. Ces faits sont conformes à ceux que Gley et Charrin, Ackermann, Tizzoni et Cattani, Erlich, ont notés dans l'infection pyocyanique, la clavelée, le tétanos et la rage.

La scarlatine de la mère peut atteindre le fœtus qui arrive parfois au monde en pleine éruption ou en pleine desquamation. La rougeole agit de même. L'érysipèle peut aussi se transmettre de la mère au fœtus ; de même la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc.

Donc toute maladie infectieuse survenant pendant la grossesse a une influence des plus nettes, *mais des plus variables*, sur le fœtus.

**Infection à streptocoques avant l'accouchement, transmise de la mère au fœtus**, par F. Widal et Wallich (*Société de biologie*, 5 mars 1898).

Une femme infectée avant son accouchement mourut le quatrième jour après la délivrance. A l'autopsie, infection streptococcique généralisée. L'enfant, mort deux jours après la naissance, était également infecté; les capillaires du rein étaient remplis de streptocoques, sans lésion cellulaire. Voilà donc un exemple de septicémie streptococcique, dont la porte d'entrée est inconnue, et dont la transmission au sang fœtal n'est pas douteuse. Chez le fœtus, la septicémie n'a pas entraîné de lésions organiques, les cellules n'ont pas été atteintes, les microbes n'ont pas franchi la barrière vasculaire. Ce cas de passage du streptocoque de la mère au fœtus, analogue aux faits expérimentaux, diffère des cas d'infection exogène qui atteignent l'enfant au passage, après la rupture de la poche amniotique (faits de Dubrisay, Legry, etc.).

Dans les faits de Dubrisay et Legry (*Presse médicale*, 28 avril 1895), de Demelin et Létienne (*Médecine moderne*, 30 juin 1894), il s'agit d'infections obstétricales, l'enfant, après la rupture de la poche des eaux, ayant reçu dans la bouche des matières septiques. Dans le cas de Legry et Dubrisay, les cultures ont montré la présence du streptocoque; dans le cas de Demelin et Létienne, on a trouvé un diplocoque, un microbe analogue au bacterium coli, etc. Dans les deux cas, il y avait une broncho-pneumonie plus ou moins bien caractérisée; en tout cas, l'infection s'était traduite par des lésions organiques, tandis que, pour le fœtus de F. Widal et Wallich, la bactériologie seule permettait de déceler l'infection.

**Intrauterine typhoid** (Fièvre typhoïde intra-utérine), par le Dr W. Fordyce (*Edinb. obst. Society*, 9 février 1898).

Le 9 novembre 1897, l'auteur vit une multipare prise de douleurs au cinquième mois et dans un état très grave. Elle était malade depuis quelques semaines, avait eu des hémorragies intestinales, la fièvre typhoïde était probable. Comme les contractions étaient insuffisantes, le col fut dilaté, la poche des eaux rompue, et le fœtus fut extrait. Mort seize heures après la délivrance.

On a dit que la grossesse n'avait pas une influence aggravante sur la fièvre typhoïde, mais on admet que cette dernière provoque l'avortement dans les deux tiers des cas. Le fœtus avait l'apparence normale d'un produit de cinq mois. L'ouverture de l'abdomen donna issue à une petite quantité de sérosité qui, avec le sang du cordon, fut soumise à la réaction

agglutinante de Widal. Des cultures furent faites avec le rein, la rate, le contenu intestinal, le sang du ventricule gauche. Ce dernier resta stérile, les autres donnèrent le bacille d'Eberth. La réaction agglutinante fut positive. Pas d'action sur le lait; le bacterium coli peut être exclu. Déjà des observations plus ou moins anciennes avaient montré la présence du bacille d'Eberth chez des fœtus provenant de mères typhoïdiques. Le Dr Fordyce conclut :

1° La fièvre typhoïde peut être transmise au fœtus dans la matrice; 2° le fœtus peut en mourir et être expulsé prématurément; 3° il peut naître vivant, mais faible et infecté; 4° il peut être vivant et non infecté.

La transmission de la fièvre typhoïde maternelle au fœtus n'est donc pas fatale. Pourquoi existe-t-elle dans certains cas et pas dans d'autres? Chez les uns, l'épithélium des villosités choriales serait intact et formerait une barrière infranchissable pour les microbes; chez les autres, cet épithélium altéré et desquamé laisserait le champ libre au bacille d'Eberth. Mais ce n'est encore qu'une hypothèse. En attendant une explication satisfaisante, il faut admettre que, dans la fièvre typhoïde, comme dans la syphilis, la variole, la scarlatine, la rougeole, le fœtus peut être infecté par la voie placentaire.

**Deux cas de fièvre typhoïde de la mère sans séro-réaction chez le fœtus**, par MM. Plauchu et Gallavardin (*Lyon médical*, 31 juillet 1898). — Quand une femme enceinte a la fièvre typhoïde, elle peut transmettre cette maladie à son enfant; on a trouvé parfois des bacilles d'Eberth dans les organes du fœtus. Plus fréquemment, ces bacilles manquent, mais le sang du fœtus expulsé possède la réaction agglutinante (faits positifs de Chambrelent et Saint-Philippe, Mossé et Dauriac, faits expérimentaux de Achard, Widal et Sicard, etc.). Mais il y a des faits négatifs dus à Étienne, Charrier, Apert, et enfin les deux cas rapportés par les auteurs du présent travail : 1° femme enceinte de huit mois et demi, malade depuis huit jours; séro-diagnostic positif. Elle accouche le lendemain. Quatre jours après, on fait le séro-diagnostic qui est positif pour la mère, négatif pour l'enfant. 2° Primipare de vingt et un ans, malade depuis quinze jours, séro-diagnostic positif. Elle accouche d'un fœtus de six mois qui meurt au bout de quelques minutes. On recueille à la fois du sang de la mère et du sang encore chaud du fœtus; réaction négative pour ce dernier. Donc le fœtus issu d'une typhoïdique peut présenter ou non la réaction agglutinante, le placenta pouvant laisser passer ou arrêter, suivant les cas, microbes et toxines.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Des fibromes embryonnaires (sarcomes) de l'intestin chez les enfants**, par le Dr Ablon (*Thèse de Paris*, 23 juin 1898, 186 pages).

Une fillette de onze ans, très amaigrie, ictérique, avec hépatomégalie et splénomégalie, tombe dans un état d'anémie et de cachexie extrême et meurt urémique après dix mois de maladie. On crut d'abord à un ictère catarrhal, puis à une cirrhose palustre. Or, à l'autopsie, on trouva un néoplasme de la deuxième portion du duodénum. Le microscope montra un fibrome embryonnaire globo-cellulaire, ou sarcome primitif, sans noyaux secondaires. A ce propos, l'auteur a relevé les observations de cancer intestinal chez l'enfant, et il en résume une dizaine. Voici les allures cliniques du fibrome embryonnaire de l'intestin en général chez l'enfant :

Douleurs de ventre, continues, paroxystiques; les crises peuvent se répéter plusieurs fois par jour, à l'occasion des repas, ou sans provocation. Puis tuméfaction de l'abdomen, parfois énorme, contrastant avec l'amaigrissement du reste du corps. Ombilic déplissé ou saillant. Dilatation des veines superficielles, œdème des membres inférieurs dans la moitié des cas. Pas d'ascite appréciable. Tumeur reconnaissable à la palpation dans l'hypogastre, la fosse iliaque, l'hypocondre, etc., suivant la portion d'intestin envahie. Parfois ramifications dans le mésentère, lobulation. Surface du néoplasme unie ou irrégulière, consistance ferme, ou inégale, rarement molle; matité nette dans quelques cas, mobilité dans la moitié des cas, rotation exceptionnelle; la tumeur suit les mouvements du diaphragme une fois sur quatre. Elle peut être associée aux mouvements péristaltiques. Forme irrégulière. Volume petit au début, allant à la fin jusqu'à la grosseur d'une noix de coco. Le toucher rectal a pu, une fois sur trois, faire reconnaître des masses immobilisées dans le bassin. Le foie est normal quand la tumeur siège au dessous de la deuxième portion du duodénum. On a noté de la pleurésie, le refoulement d'un ou des deux poumons, la dyspnée. Troubles de la défécation, constipation ou alternatives de diarrhée et de constipation, plus tard selles très fréquentes, infectes, mêlées de globules purulents et sanguins, de lambeaux muqueux; phénomènes dysentériques; matières rubanées quand le néoplasme affecte le gros intestin; vomissements alimentaires ou bilieux dans la moitié des cas, anorexie. Adénopathies superficielles. Amaigrissement constant et très accusé, anémie profonde, ictère exceptionnel (il faut que l'ampoule de Vater soit envahie). Prostration, adynamie. Fièvre absente ou inconstante, pouls accéléré. Marche rapide du néoplasme, à la fin signes de péritonite, mort. Le plus souvent c'est deux mois après le début que la mort arrive. Deux fois seulement elle a été retardée quatre mois et dix mois. Dans un cas de fibrome embryonnaire congénital, la survie n'a été que de dix-sept jours.

Peuvent prêter à confusion : les fibromes embryonnaires du grand épiploon, qui se développent surtout à gauche, sans troubles fonctionnels; les tumeurs du mésentère qui sont médianes, mobiles dans tous les sens, entourées de sonorité en avant et au-dessous; les fibromes rétro-péritonéaux qui sont profonds, mous, presque fluctuants; les sarcomes du rein; le carreau, les tumeurs utéro-ovariennes, les lymphadénomes intestinaux.

Le siège de prédilection du sarcome de l'intestin est la seconde portion de l'intestin grêle. Il affecte la forme d'un mamelon circulaire, l'intestin est dilaté en ampoule, ses parois sont très épaissies et comme encéphaloïdes. Ganglions mésentériques envahis. Une fois l'épiploon a été trouvé farci de tumeurs blanches. La muqueuse intestinale non contiguë à la tumeur peut être ulcérée. Le foie a été trouvé semé de noyaux métastatiques, de même que le rein et les autres viscères, les ganglions, etc. L'histologie montre toujours des cellules petites, globuleuses, à noyaux volumineux, analogues aux cellules lymphatiques. C'est dans la sous-muqueuse que la lésion est le plus accentuée, elle est remplacée par une masse compacte de cellules embryonnaires. L'hérédité n'est pas notée dans les observations.

**De la hernie inguinale épiploïque chez l'enfant**, par le Dr P. F. Talandier (*Thèse de Paris*, 29 juin 1898, 104 pages).

Cette thèse, inspirée par M. Broca, est basée sur 100 observations. Autrefois on croyait que les hernies des enfants en bas âge ne renfermaient que de l'intestin. La multiplicité des cures radicales faites depuis quelques

années a prouvé que l'épiploon se rencontrait fréquemment dans les hernies infantiles. Sur 950 hernies opérées par Broca depuis six ans, l'auteur a relevé 100 épiplocèles. Cette statistique permet de dire que la hernie épiploïque s'observe une fois sur dix, aussi bien chez les filles que chez les garçons. Les recherches anatomiques l'expliquent; chez la plupart des enfants, l'épiploon arrive au niveau ou au-dessous de l'orifice interne du canal inguinal. Il pénètre dans le sac herniaire par glissement comme chez l'adulte. Il est mince, peu chargé de graisse, mais présente assez souvent des adhérences avec le testicule, le sac, l'intestin ; il peut s'enflammer (épiploïte). Pour affirmer sa présence, il faut ouvrir le sac. Il met souvent obstacle à la guérison spontanée et à la contention par les bandages, il explique la récidive. On le résèque au moment de l'opération, comme chez l'adulte.

**Des hémorragies dans la diphtérie**, par le Dr CH. GUYOTTE (*Thèse de Paris*, 30 juin 1898, 54 pages).

Cette thèse est basée sur quinze observations, qui montrent que les hémorragies se rencontrent surtout dans les diphtéries *associées* (streptocoque, staphylocoque). Ces hémorragies peuvent bien accompagner parfois la diphtérie bénigne ; mais en général elles se rencontrent dans les formes graves, à bactériologie complexe. La peau, les muqueuses, les viscères peuvent en être le siège. Sur la peau, on voit des taches de purpura, disséminées, ou localisées au point de la piqûre sérothérapique, aux ventouses sèches, ou greffées sur un érythème. Sur les muqueuses, on voit les fausses membranes devenir noires, le pharynx, le voile du palais, l'amygdale présenter des ecchymoses, le nez saigner (épistaxis). Dans les viscères, c'est un piqueté hémorragique du cerveau, une éruption ecchymotique du poumon, de la plèvre, de la rate, des capsules surrénales, de l'œsophage, de la trachée, du larynx, du cœur et de l'aorte. Par elles-mêmes ces hémorragies ont peu de valeur, mais elles impliquent un fâcheux pronostic. Elles sont dues à l'exaltation du bacille par une infection simultanée, le plus généralement streptococcique. La survenance des hémorragies indiquera un traitement spécial : stimulations par la caféine, la strychnine, l'éther, les bains sinapisés, le sérum artificiel, etc.

**Contribution à l'étude des dermites simples de l'enfance**, par le Dr A. V. TAKVORIAN (*Thèse de Paris*, 22 juin 1898, 48 pages). — L'auteur rapporte deux observations personnelles de ces dermites papulo-érosives considérées à tort par Parrot comme de nature syphilitique. Certes, ce dernier auteur a exagéré et il est bien vrai que les érythèmes des fesses et des régions ano-génitales observés chez les enfants nouveau-nés sont presque toujours simples. On peut les rencontrer chez des bébés vigoureux et sains, indemnes de toute tare syphilitique. Ils dépendent souvent de troubles digestifs, de la diarrhée plus que de la constipation. Le point délicat est de les distinguer des syphilides ; il faut voir les choses sans parti pris sous peine de commettre des erreurs préjudiciables aux enfants et aux nourrices mercenaires auxquelles on pourrait les confier. Du temps de Parrot, toutes ces éruptions étaient suspectées de syphilis et l'allaitement artificiel faisait de nombreuses victimes. Après Parrot, la syphilis a été méconnue quelquefois et des nourrices ont été contaminées par les petits pensionnaires des Enfants-Assistés. Ces réserves faites, nous admettons que la *dermite papuleuse* des nouveau-nés est le plus souvent *simple* et qu'il faut la traiter comme telle : réglementation des tétées, bains antiseptiques (sublimé à 1 p. 10 000), poudrage avec un mélange de talc,

acide borique, lycopode, etc. Presque toujours le pansement sec réussit mieux que le pansement humide (pommades, lavages).

**De la cure radicale de la hernie inguinale non étranglée chez l'enfant en bas âge**, par le Dr L. Bonnet (*Thèse de Paris*, 20 juillet 1898, 148 pages).

Élève de MM. Jalaguier et Broca, l'auteur rapporte 150 observations recueillies dans leurs services de l'hôpital Trousseau. On voit des enfants qui ont été opérés à un an, à dix mois, à huit mois, à six mois, à cinq mois, à quatre mois. Plus nombreux sont ceux qui ont été opérés entre un ou deux ans. Certes beaucoup de hernies inguinales, dans les deux premières années, guérissent par le seul bandage, surtout quand les enfants sont très jeunes. Passé deux ans, la guérison par le bandage est rare, le port en est long, la récidive fréquente. La cure radicale de la hernie inguinale de l'enfant en bas âge ne présente pas de dangers inhérents à l'opération elle-même. Les dangers tiennent à l'hospitalisation, à l'encombrement, au décubitus, etc.

On évitera, pour cette raison, d'opérer des enfants trop jeunes; on attendra qu'ils vivent d'une vie indépendante de celle de leur nourrice. On ne les opérera avant le sevrage que si l'on a la main forcée. Passé quinze, dix-huit, vingt-deux mois, l'enfant peut être opéré sans danger. Il doit l'être, car la guérison est rapide, la récidive exceptionnelle, tous les ennuis du bandage sont écartés.

**Troubles de la parole dans l'hémiplégie infantile**, par Mlle Catherine Bélianine (*Thèse de Paris*, 11 juillet 1898, 36 pages).

Dans ce travail un peu écourté, l'auteur rappelle brièvement les observations publiées çà et là et donne en détail une observation qu'elle a recueillie dans le service de M. Marie.

Les conclusions sont les suivantes : 1° Les troubles de la parole dans l'hémiplégie infantile se rencontrent dans les lésions des deux hémisphères et ne se présentent sous forme d'aphasie motrice qu'au début de l'affection. 2° Ils ne persistent que sous forme de différentes dysphasies et surtout de dysarthrie. 3° La persistance de l'aphasie pendant un temps plus ou moins long est due soit à l'épilepsie, soit à un degré insuffisant de l'intelligence. 4° L'âge de l'enfant a une influence sur sa marche. 5° Ces dysphasies peuvent probablement être corrigées par l'éducation et la gymnastique, appropriées aux différents mouvements des organes de la parole.

**Appendicite**, par le Dr Ad. Jalaguier (broch. de 90 pages, extrait du tome VI du *Traité de chirurgie*. Paris, 1898, Masson et Cie, éditeurs). Dans cet important article, l'auteur étudie complètement les diverses formes de l'appendicite, en s'inspirant des travaux publiés depuis quinze ans, et de son expérience personnelle, qui est très grande, puisqu'il n'a pas observé moins de 182 cas.

Au point de vue anatomique, il distingue l'*appendicite aiguë* (légère, suppurée, gangreneuse) et l'*appendicite chronique* (y compris l'appendicite tuberculeuse et l'appendicite actinomycosique). Au point de vue de l'âge, il a noté 4 cas de un à cinq ans, 42 de cinq à dix ans, 64 de dix à quinze ans, 25 de quinze à vingt ans, etc. La prédominance dans l'enfance et l'adolescence est évidente. Au point de vue du sexe, 112 garçons, 70 filles.

Quant à la pathogénie, elle s'explique par l'infection, le *vase clos* étant plus souvent l'effet que la cause. L'infection est le plus souvent d'origine intestinale; mais elle peut aussi se faire par la voie sanguine, ayant

succédé à une maladie générale (oreillons, rougeole, grippe, amygdalite, etc.).

En clinique, on distingue: 1° appendicite avec péritonite localisée (légère, avec péri-appendicite plastique, avec péritonite circonscrite et formation d'abcès) ; 2° appendicite avec péritonite généralisée (consécutive, d'emblée) ; 3° appendicites anormales; 4° appendicites à rechutes. Après une étude attentive du diagnostic et un court chapitre de pronostic, l'auteur aborde le traitement. Il ne se montre pas systématique, il pose avec le plus grand soin les indications, il sait attendre et remettre à plus tard une intervention qui ne lui a pas semblé urgente. L'opération *à froid* a ses préférences (six semaines après l'accès). En somme, excellent article marqué au coin d'un bon esprit et d'un bon chirurgien.

**Occlusion intestinale, péritonites**, par le Dr Ad. Jalaguier (brochure de 90 pages, extrait du tome VI du *Traité de chirurgie*. Paris, 1898, chez Masson et Cie, éditeurs). Dans cet article, nous trouvons des chapitres qui intéressent la spécialité infantile: occlusion intestinale, péritonite à pneumocoques, péritonite tuberculeuse. Au point de vue des indications thérapeutiques, Jalaguier distingue trois formes dans la péritonite tuberculeuse: 1° *Péritonite aiguë miliaire* ; 2° *chronique ulcéreuse* ; 3° *chronique fibreuse*. Il discute en détail l'intervention chirurgicale, la laparotomie appliquée à la cure de la péritonite tuberculeuse. Quoiqu'il ait eu souvent l'occasion de la pratiquer, il n'en est pas enthousiaste et ne la préconise pas dans toutes les formes, mais seulement dans les formes ascitiques, sans localisations pulmonaires, etc.

## *LIVRES*

**Traité des maladies de l'enfance**, par le Dr J. Comby, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades (3e édition, 1 vol. in-8 de VIII-968 pages. Paris, 1899, Rueff, éditeur. Prix : **20** francs).

La première édition de cet ouvrage a paru en 1893; elles se présentait alors sous la forme d'un élégant volume in-12 relié de VIII-872 pages. La seconde édition (1895) était dans le même format. L'auteur, pour la troisième édition, n'a pas cru devoir garder son cadre primitif et il nous donne aujourd'hui un gros livre, soigneusement édité, mais non relié, et contenant peut-être deux fois plus de matières que les éditions précédentes. Non seulement quelques articles anciens ont été remaniés et amplifiés conformément aux acquisitions de la science, mais encore plus de 150 articles nouveaux ont été ajoutés. Tel qu'il est aujourd'hui, cet ouvrage résume bien l'ensemble de nos connaissances en pédiatrie à la fin du XIXe siècle. Il est écrit dans une langue sobre et claire, qui ne vise pas à l'effet, mais à la saine appréciation des phénomènes biologiques. Ce n'est plus un manuel de poche, mais c'est encore un ouvrage élémentaire à la portée des étudiants et de tous les médecins peu familiarisés avec la pédiatrie ; il tient le milieu entre les Manuels de Pédiatrie comme il y en a beaucoup et d'excellents, et les grands ouvrages en collaboration, comme celui dont MM. Grancher, Comby et Marfan ont entrepris et achevé si rapidement la publication (Paris, Masson et Cie, 1897-1898). C'est dire qu'il ne prétend supplanter ni les uns ni les autres. Il demande une place modeste à leurs côtés.

**Formulaire d'hygiène infantile collective**, par le Dr H. Gillet (1 vol.

in-18 de 288 pages, avec 74 fig., cart. Prix : 3 fr. Paris, 1899. J. B. Baillière et fils, éditeurs). Après avoir publié un formulaire d'hygiène infantile individuelle, que nous avons analysé (*Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 639), le Dr Gillet complète aujourd'hui son œuvre par un formulaire d'hygiène infantile collective. Il suit l'enfant à la crèche, à l'école, à l'hôpital, et il indique les moyens de préserver les collectivités enfantines des maladies contagieuses qui les menacent. Dans un premier chapitre il traite de la prophylaxie générale des maladies contagieuses (isolement, désinfection, etc.). Dans le second il aborde la prophylaxie spéciale de ces maladies (rougeole, scarlatine, diphtérie, variole, varicelle, oreillons, fièvre typhoïde, entérites, coqueluche, ophtalmies, vulvo-vaginite, impétigo, muguet, perlèche, aphtes, teignes, gale, tuberculose, lèpre, syphilis). Dans le troisième chapitre, Gillet parle de l'hygiène de l'école ; dans le quatrième, de l'hygiène des crèches et pouponnats, et dans le cinquième, de l'hygiène des hôpitaux d'enfants. On voit que son programme est vaste ; il l'a rempli autant qu'il le pouvait dans le cadre restreint qui lui était assigné.

**Monographies cliniques**, n° 13. **La néphrite des Saturnins**, par le Dr H. Lavrand, n° 14 ; **Traitement de la syphilis**, par le Dr E. Gaucher. (Paris 1899, 36 et 40 pages, Masson et Cie, éditeurs. Prix de chaque monographie, 1 fr. 25.)

L'œuvre du Dr Critzman continue sa marche régulière ; nous voilà à la quatorzième monographie. Nous dirons peu de chose de la monographie du Dr Lavrand, quoiqu'elle soit très bien faite, parce qu'elle ne s'applique guère à l'enfance. Au contraire, dans la brochure du Dr Gaucher, nous trouvons des règles pratiques pour le traitement de la syphilis infantile. Pour les injections sous-cutanées, il se sert de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Benzoate de mercure | 0gr,30. |
| Benzoate d'ammoniaque | 1gr,50. |
| Eau distillée bouillie | 30 grammes. |

On injecte 2 centimètres cubes par jour.

Il n'est pas partisan des injections de sels insolubles (calomel), il admet l'huile grise :

| | |
|---|---|
| Mercure purifié | 5 grammes. |
| Vaseline liquide | 8gr,50. |
| Lanoline | 1gr,50. |

Injecter deux gouttes chaque fois.

Pour la syphilis des nouveau-nés, il fait ingérer la liqueur de Van Swieten (X gouttes deux fois par jour, puis trois fois, puis XV gouttes). Il met les frictions mercurielles au second plan. Nous les préférons sans hésiter, elles agissent plus rapidement et n'entravent pas l'alimentation. Pour les bains de sublimé il conseille 1 gramme pour 30 litres ; le bain à 1 gramme pour 10 litres est d'un effet plus sûr et sans aucun danger. Nous l'avons éprouvé des centaines de fois et nous n'hésitons pas à le recommander. Donc, frictions quotidiennes avec 2 grammes d'onguent napolitain, bain de sublimé à 1 p. 10 000 ; voilà notre formule.

*NOUVELLES*

**Congrès pour l'hygiène de l'allaitement mercenaire.** — Au mois d'avril prochain, pendant les fêtes de Pâques, sera tenu à Milan un *Congrès national pour l'hygiène de l'allaitement mercenaire.*

Voici les questions portées à l'ordre du jour : 1° Allaitement mercenaire; 2° Choix et placement des nourrices; 3° Prophylaxie de la syphilis dans l'allaitement; 4° Surveillance des enfants confiés aux nourrices à la campagne; 5° Moyens de sauvegarder la santé des nourrices; 6° Autres modes d'allaitement; 7° Constitution d'offices de placement dans les autres cités du royaume d'Italie. Le comité d'organisation est ainsi composé : Edoardo Porro, *président d'honneur*; E. Grandi et E. Grassi, *vice-présidents d'honneur*; Virgilio Colombo, *président*; F. Ponti et G. F. Comelli, *vice-présidents*; L. Caccialupi, G. Formenti, C. Hajech, G. Marini, G. B. Odescalchi, A. Ripamonti, C. Valvassori-Peroni, *membres*.

Les adhésions sont reçues à Milan, 1, via Valpetrosa.

**Société protectrice de l'Enfance.** — La Société protectrice de l'Enfance de Paris, qui a pour président M. le Dr Gouraud, pour vice-président M. le Dr Sevestre, pour secrétaire général M. le Dr R. Blache, a tenu sa séance générale le dimanche 26 février, rue d'Athènes, n° 8, sous la présidence de M. Georges Picot, membre de l'Institut, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences morales et politiques, qui a prononcé un éloquent discours. Après une allocution chaleureuse du Dr Gouraud, président de la Société, M. le Dr Georges Petit a fait le rapport sur les récompenses aux mères-nourrices, M. le Dr Gallois a lu son rapport sur les récompenses aux médecins-inspecteurs de la Société, M. Carlier a donné lecture des comptes, et M. le Dr R. Blache a fait comme toujours un compte rendu fort intéressant des travaux de la Société. La séance s'est terminée par un concert.

**Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris.** — La première séance de la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris, a eu lieu le vendredi 3 février, sous la présidence de M. Hervieux, membre de l'Académie de médecine, doyen d'âge.

Le bureau pour 1899 est ainsi composé : *Président* : M. Pinard; *vice-président* : M. Terrier; *secrétaire général* : M. Varnier; *secrétaires annuels* : MM. Baudron, Legueu; *archiviste* : M. Potocki; *trésorier* : M. Champetier de Ribes.

MM. Hervieux, membre de l'Académie de médecine; P.-J. Hergott, membre correspondant de l'Institut, professeur honoraire à la Faculté de Nancy; Moussous, professeur honoraire à la Faculté de Bordeaux, ont été nommés membres honoraires.

Les réunions ont lieu le premier vendredi du mois, à huit heures et demie, à l'hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente.

*Ordre du jour de la prochaine séance* : Des opérations pratiquées sur l'utérus au point de vue de la grossesse et des accouchements ultérieurs.

**Société de Pédiatrie.** — La Société de Pédiatrie a tenu sa première séance le mardi 21 février, à cinq heures du soir, à l'hôpital des Enfants-Malades. Voici les principaux articles des statuts :

I. — La Société a son siège à Paris.

II. — Elle se compose de : membres honoraires, titulaires, correspondants nationaux, correspondants étrangers.

III. — Sont de droit membres titulaires les médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris s'occupant de Pédiatrie, qui en auront fait la demande.

IV. — Les conditions pour être membre titulaire sont: 1° être docteur en médecine et résider à Paris; 2° avoir déjà publié des travaux relatifs à la pédiatrie ; 3° présenter un travail original à l'appui de sa candidature. L'élection aura lieu une fois par an au scrutin de liste. Le chiffre des titulaires est fixé à 40.

V. — Sont nommés honoraires : 1° les titulaires qui, après cinq ans, en font la demande ; 2° la Société se réserve de nommer honoraires des médecins connus par leurs travaux spéciaux.

VI. — Sont de droit membres correspondants nationaux les professeurs et chargés de cours de province qui en auront fait la demande au jour de la fondation. Plus tard, ils seront soumis aux mêmes conditions d'admission que les titulaires, sauf la résidence à Paris. Leur nombre est fixé à 20.

VII. — Les membres correspondants étrangers sont nommés par la Société ; leur nombre est illimité.

VIII. — Le Bureau comprend : un président, un vice-président, un secrétaire général, deux secrétaires annuels, un trésorier.

IX. — Le président est élu pour un an et rééligible une fois. Le secrétaire général est élu pour cinq ans et rééligible. Les autres membres du bureau sont nommés pour un an et rééligibles.

X. — Les ressources de la Société se composent : 1° du droit d'admission ; 2° des cotisations annuelles ; 3° du produit des publications.

XI. — La qualité de membre se perd: 1° par la démission ; 2° par le refus de payer la cotisation ; 3° par la radiation d'office.

XII. — Les séances ont lieu à l'hôpital des Enfants-Malades, le second mardi du mois, à cinq heures du soir. Il y a neuf séances par an, la Société ne se réunissant pas en juillet, août et septembre.

XIII. — Le droit d'admission est fixé à 25 francs. La cotisation annuelle est de 25 francs. Les membres honoraires ne paient pas. Le bulletin est servi gratuitement aux membres titulaires et correspondants nationaux. Les membres honoraires et correspondants étrangers le reçoivent contre la somme de 20 francs par an. Il n'est pas accepté d'échange avec les journaux et revues.

XIV. — Le Bulletin mensuel paraît quinze jours après chaque séance. Le nombre des feuilles est limité.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

246-98. — CORBEIL. Imprimerie ED. CRÉTÉ.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## X

## TRAITEMENT DE LA CHORÉE DE SYDENHAM

Par le Dʳ J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La chorée de Sydenham est curable spontanément par les seuls efforts de la nature, dans l'immense majorité des cas. Elle n'aboutit qu'exceptionnellement à la mort.

Mais si les choréiques guérissent tout seuls, ce n'est pas sans peine, sans rechutes, sans incidents plus ou moins graves ; la guérison spontanée est toujours lente, et bien peu de médecins, comptant sur elle, se résoudraient à l'expectation pure et simple.

Cette nécessité de l'intervention médicale dans la chorée s'est traduite par d'innombrables essais thérapeutiques dont l'énumération seule serait fastidieuse, je ne l'entreprendrai pas. Mon intention est de retenir seulement, parmi les remèdes proposés, deux des plus efficaces, l'*arsenic* et l'*antipyrine*.

Je vais essayer, à l'aide d'observations personnelles suffisamment nombreuses et précises, de dégager la FORMULE du traitement de la chorée par l'*arsenic* et par l'*antipyrine*.

On me demandera peut-être pourquoi j'ai choisi ces deux médicaments de préférence à tant d'autres qui se sont partagé tour à tour la faveur des médecins.

Les raisons de mes préférences sont à la fois des raisons de fait et des raisons de doctrine.

Depuis quinze ans que je suis appelé à soigner des choréiques (Dispensaire pendant onze ans, hôpital ensuite), j'ai eu l'occasion de prescrire à peu près toutes les drogues usitées. Aucune

ne m'a donné pleine satisfaction. Par contre, en deux ans, à l'hôpital Trousseau, oubliant toutes mes tentatives antérieures, j'ai fait table rase, ne réservant que l'arsenic et l'antipyrine, dont je n'avais pas une expérience suffisante, et pour lesquels je n'éprouvais ni antipathie ni entraînement préconçus.

Je savais bien que d'autres médecins avaient obtenu, avant moi, des succès brillants par ces deux méthodes ; mais, en pareille matière, l'observation personnelle seule entraîne la conviction. Voilà pour les raisons de fait ; quant aux raisons de doctrine, elles sont basées sur l'idée qu'on doit se faire de la chorée de Sydenham.

La chorée est une névrose spéciale, atteignant avec une prédilection marquée la seconde enfance, les filles plus que les garçons. Il y a, dans la chorée, une excitabilité particulière du système nerveux, une faiblesse irritable, une incohérence psycho-motrice qui rapprochent les choréiques des hystériques, des vésaniques, des dégénérés.

D'autre part la chorée, dans sa source, dans ses causes déterminantes, semble avoir des liens de parenté étroits avec quelques maladies infectieuses, avec le rhumatisme articulaire aigu en particulier.

Cela étant, les médicaments qui, *a priori*, doivent être le plus efficaces, sont les sédatifs du système nerveux, les *antinervins*, et ceux qui à cette propriété calmante joignent un pouvoir antiseptique réel. L'antipyrine et l'arsenic sont précisément dans ce cas, et dès lors leur emploi était parfaitement justifié.

Je vais donc maintenant exposer, sans autre préambule, les résultats que j'ai obtenus par l'un et l'autre médicament. Mais auparavant je ferai deux remarques : l'une relative à l'intensité des cas traités ; l'autre relative aux conditions adjuvantes du traitement pharmaceutique.

1° Dans la chorée de Sydenham, il y a des degrés nombreux, des formes diverses quant à l'intensité et à la gravité des manifestations nerveuses.

Certains choréiques vont et viennent librement, ne tombent pas, n'accrochent pas les objets au passage ; ils ont un peu d'incohérence, font quelques grimaces, et c'est tout. Je ne donne ni antipyrine ni arsenic en pareil cas ; je me contente de l'hygiène thérapeutique : repos, calme moral, douches ou drap mouillé, etc.

Les cas légers, les cas de faible intensité guérissent tout seuls ; avec eux, le succès serait trop facile.

Je n'ai soumis à l'épreuve de l'arsenic et de l'antipyrine que les cas intenses et rebelles, empêchant la marche, entravant les fonctions de relation, compromettant la nutrition, la digestion, le sommeil, etc.

En un mot, les *cas graves* seuls ont été traités énergiquement.

2° Tous les choréiques traités ont été soumis à la même hygiène thérapeutique : repos absolu au lit, calme physique et moral ; diète lactée ou, en cas d'intolérance, bouillons et potages ; laxatifs légers pour combattre la constipation.

En maintenant l'enfant au repos, nous ménageons ses forces défaillantes, nous diminuons la dépense d'influx nerveux, nous réduisons au minimum les dépenses organiques. En prescrivant la diète lactée, nous n'accroissons pas les recettes dans de fortes proportions, mais nous mettons l'estomac dans de bonnes conditions pour la tolérance de médicaments énergiques et nous favorisons l'élimination de ces médicaments par la diurèse que nous provoquons. Les laxatifs sont prescrits dans le même but : élimination des poisons thérapeutiques introduits dans l'organisme.

Cela dit, je vais passer en revue, dans deux séries successives, les cas traités par l'antipyrine et les cas traités par l'arsenic ; puis je ferai la comparaison de ces deux séries ; je terminerai enfin par les conclusions pratiques qui ressortent de cette étude. Les cas traités par les deux méthodes sont comparables ; ils ont été choisis parmi les plus intenses et les plus graves ; en 1895 tous les choréiques de mon service ont été traités par l'antipyrine ; en 1896, l'arsenic a remplacé ce médicament.

## I

### Traitement de la chorée par l'antipyrine (1).

L'antipyrine a été essayée dans la chorée par Legroux, Leroux, et à leur exemple par un grand nombre de médecins, avec des fortunes diverses. Les uns ont annoncé de brillants

(1) Consultez ma communication au Congrès de Bordeaux (1895) sur l'*Antipyrine*, et la thèse de M. Hubrecht, mon élève (*Traitement de la chorée par l'antipyrine*, Paris, 1895).

succès, les autres n'ont vu que les échecs; bref, il règne encore une grande incertitude sur la valeur réelle de ce médicament.

Les divergences tiennent surtout au mode d'emploi; les armes que nous fournit l'arsenal thérapeutique ont une action favorable, insuffisante ou même nuisible, suivant l'usage que nous en faisons.

Il est de règle, en médecine infantile, de diluer et de fractionner beaucoup les médicaments actifs, afin d'en surveiller de près les effets et d'en interrompre l'administration à la moindre alerte. Or cette règle, bonne pour l'arsenic, pour l'opium, pour la belladone, etc., est mauvaise pour l'antipyrine. Ce médicament n'agit bien qu'à doses massives; le fractionnement lui enlève toute efficacité. J'en ai fait maintes fois l'expérience, dans la chorée, dans la coqueluche, dans les fièvres. Si l'on donne par exemple 3 grammes d'antipyrine par vingt-quatre heures à prendre en huit ou dix fois dans une potion, on n'obtiendra ni l'atténuation des mouvements choréiques, des spasmes de la coqueluche, ni l'abaissement de la fièvre dans la rougeole, etc.

Par contre, si nous donnons, en une fois, 50 centigrammes ou 1 gramme d'antipyrine, nous aurons une sédation nerveuse marquée, et, en cas d'hyperthermie, un abaissement de 1 à 2 degrés.

Si l'on veut bien tenir compte de ces faits d'observation, et prescrire l'antipyrine suivant le mode que je vais indiquer, on aura bientôt tout ce que le médicament peut donner; et si la chorée ne cède pas, on pourra en conclure à bon droit qu'elle est rebelle à l'antipyrine, conclusion qui aurait pu être fallacieuse si le médicament avait été prescrit à doses fractionnées.

*Posologie de l'antipyrine dans la chorée.* — Donc la dose totale d'antipyrine prescrite journellement à un enfant choréique devra être prise en trois ou quatre fois au plus. On prescrira par exemple une potion contenant un demi ou 1 gramme d'antipyrine par cuillerée (3 cuillerées par jour); ou bien des paquets de un demi à 1 gramme qu'on fera prendre dans un peu d'eau sucrée le matin, à midi, le soir, ou toutes les trois heures.

La dose qu'on peut atteindre et qu'il ne faut pas dépasser est la suivante : 50 centigrammes par jour et par année d'âge. Je ne commence pas par cette dose; je n'y arrive qu'après deux

ou trois jours, et je la maintiens alors pendant trois ou quatre jours, pour la supprimer brusquement ou suivre une gamme descendante, suivant les circonstances.

Soit un enfant de dix ans atteint de chorée violente ; je prescris :

| | | |
|---|---|---|
| Antipyrine | 15 | grammes. |
| Sirop d'écorces d'orange | 40 | — |
| Eau distillée | 200 | — |

Le premier jour, une cuillerée à potage matin et soir; le deuxième jour, une cuillerée à potage trois fois par jour; le troisième jour, quatre cuillerées à potage; les cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième, dixième jours, cinq cuillerées à potage (5 grammes).

Chaque cuillerée contenant 1 gramme, l'enfant aura pris successivement 2, 3, 4, 5 grammes d'antipyrine par jour. On ne dépassera pas cette dernière dose.

Quelquefois, chez des enfants grands (douze à quinze ans), la dose quotidienne d'antipyrine atteignant 6, 7 grammes, il y aura intérêt à faire prendre 1 gramme et demi et même 2 grammes à la fois.

On pourra m'objecter que ces doses sont formidables et dangereuses. Je répondrai que je les ai employées impunément dans un très grand nombre de cas (voir plus loin les observations).

Mais, avant de prescrire l'antipyrine, je m'assure de l'état du filtre rénal, j'examine les urines; s'il y a oligurie, albuminurie, je ne donne pas l'antipyrine. Quand les reins sont sains, les enfants supportent admirablement bien l'antipyrine.

L'élimination du médicament est extrêmement rapide ; quand on fait uriner à des intervalles très rapprochés les enfants qui viennent de prendre de l'antipyrine, on trouve la réaction de l'antipyrine *dix minutes* après l'ingestion. On voit avec quelle rapidité ce médicament passe dans la circulation et traverse le rein.

Cependant, il faut prévoir l'intolérance de certains sujets, et les accidents possibles de la médication.

Cette intolérance et ces accidents sont infiniment rares; j'ai donné, en 1895 et 1896, l'antipyrine à hautes doses à plus de trois cents enfants, avec une proportion d'accidents légers ne dépassant pas 2 p. 100.

Cinq fois, ces accidents ont consisté en éruptions morbilliformes ou scarlatiniformes (érithème antipyrinique) peu durables ; une fois, les urines ont diminué notablement et se sont même supprimées pendant un jour.

Quant aux troubles digestifs, ils ont été négligeables, et ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous avons noté les vomissements. Jamais nous n'avons observé de phénomènes inquiétants tels que faiblesse cardiaque, tendance au collapsus ou à la syncope, à l'algidité, etc.

En somme, les enfants tolèrent admirablement les hautes doses d'antipyrine, et chez eux la toxicité de ce médicament

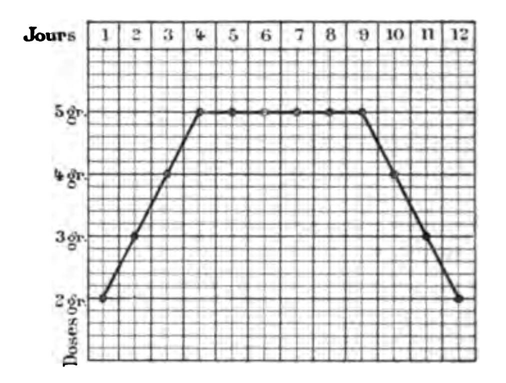



**Fig. 1. — Enfant de dix ans. Chorée grave. Courbe du traitement par l'antipyrine. Doses journalières. Quantité totale d'antipyrine en douze jours : 42 grammes.**

semble réduite au minimum. Quant aux effets curatifs, ils sont indéniables.

Sur 29 chorées graves, parvenues à la période d'état, c'est-à-dire datant de une, deux ou trois semaines, 25 ont guéri très rapidement (dans un délai de une à quatre semaines — moyenne quinze jours), 4 ont résisté à l'antipyrine.

Parmi ces dernières, l'une a été en quelque sorte jugulée par l'arsenic, l'autre a cédé au drap mouillé, la troisième a été interrompue par l'invasion d'une pneumonie.

On peut schématiser de la façon suivante le traitement de la chorée par l'antipyrine (fig. 1) :

Quand les choses marchent bien, 40 ou 50 grammes d'antipyrine suffisent pour parfaire la guérison. Mais on est obligé quelquefois de dépasser cette dose, et nous avons pu donner sans inconvénient, au même enfant, 60, 80, 100, 110, 120,

122 grammes d'antipyrine dans un temps qui a varié entre douze et vingt-cinq jours. On arrivera à augmenter la dose totale, soit en prolongeant le plateau des maxima, soit en partant d'une dose initiale de 3 à 4 grammes, soit en doublant la période d'administration. En examinant attentivement les urines des malades, et en ayant soin de ne pas dépasser 50 centigrammes par jour et par année d'âge, on ne risque rien.

Par contre, il n'est pas toujours nécessaire de donner une dose totale aussi considérable que celles indiquées plus haut. Certaines chorées sont très vite impressionnées par l'antipyrine, et nous en avons vu guérir après 18, 20, 30 grammes du médicament.

Tous ces détails se trouvent consignés dans les observations qui suivent; nous ne faisons que les indiquer, pour éviter les répétitions.

### OBSERVATIONS DE CHORÉES TRAITÉES PAR L'ANTIPYRINE

I. — C..., Lucien, âgé de six ans, entre le 17 décembre 1896 salle Barrier, n° 26. Mère très nerveuse, ayant des névralgies faciale et intercostales. Père bien portant. Début de la chorée il y a trois semaines, à l'occasion d'une frayeur. Mouvements très violents empêchant la marche. Un médecin consulté a prescrit le bromure de sodium (1 et 2 grammes) et le drap mouillé. Ce traitement n'ayant eu aucun effet, l'enfant continuant à tomber quand il se lève, ses parents le conduisent à l'hôpital. Là, nous constatons une chorée de Sydenham typique, sans lésion cardiaque. Le pouls est ralenti (66) et irrégulier, phénomène fréquent dans la chorée. Les reins sont sains : urines claires, abondantes, sans trace d'albumine.

Nous prescrivons : repos au lit, régime lacté, et 2 grammes d'antipyrine par jour à prendre en trois fois. Le second jour, la dose est portée à 3 grammes en trois fois. L'enfant n'ayant que six ans, nous ne dépassons pas cette dose; mais nous la maintenons pendant huit jours, et nous redescendons ensuite à 2 grammes. Après avoir pris 30 grammes d'antipyrine en dix jours, l'enfant est complètement guéri.

II. — B..., Émile, âgé de treize ans, est reçu le 30 novembre 1896 pour une chorée qui date de deux mois. Père inconnu, mère morte en couches. L'enfant est peu intelligent, arriéré, il n'a que 50 centimètres de circonférence cranienne. Pas de rhumatisme, rien au cœur. Les mouvements sont très désordonnés et la langue est incessamment tirée hors de la bouche. La chorée a débuté à la suite d'une frayeur. Pouls lent (60). Rien dans les urines. Après avoir mis l'enfant en observation pendant dix jours, voyant que sa chorée ne faisait que s'aggraver, nous lui donnons 2, 3, 4, 5, puis 6 grammes d'antipyrine par jour. La dose de 6 grammes est maintenue pendant cinq jours. Le dixième jour du traitement, les mouvements choréiques ont complètement cessé. L'enfant a pris 44 grammes d'antipyrine. Cette dose a été bien tolérée, et la guérison s'est maintenue.

III. — F..., Georgette, huit ans, entre à l'hôpital le 3 décembre 1896. Les parents sont nerveux. Aurait eu l'année dernière deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il y a trois mois, on a remarqué des mouvements désordonnés des bras, des jambes, de la tête; parole embarrassée; marche en sautillant sur la pointe des pieds. Le cœur n'offre rien d'anormal. L'enfant a été traitée à domicile et a pris avant d'entrer à l'hôpital 14 grammes d'antipyrine en cinq jours. Mais elle ne gardait pas le lit. Nous la recevons à l'hôpital et nous lui donnons 2, 3, puis 4 grammes d'antipyrine par jour. La dose de 4 grammes est maintenue pendant quatre jours, après lesquels la guérison est assurée. L'enfant a pris en tout 35 grammes d'antipyrine en douze jours. Tolérance parfaite.

IV. — S..., Marthe, treize ans, entre à l'hôpital le 16 novembre 1896. Parents sains. Mouvements choréiques depuis quinze jours; pas de rhumatisme antérieur, mais érythème noueux il y a un mois. Points névralgiques lombo-abdominaux. Rien au cœur. Après quelques jours de repos, nous donnons, le 21 novembre, 3 grammes d'antipyrine, puis 4, 5. 6 grammes; cette dose est continuée pendant une semaine. Au bout de ce temps, l'enfant, qui a pris en tout 51 grammes d'antipyrine, se trouve dans un état très satisfaisant. Elle n'a plus de mouvements choréiques et elle peut sortir de l'hôpital.

V. — S..., Flore, douze ans et demi, entre à l'hôpital le 23 novembre 1896. Son père est saturnin, sa mère bien portante. Pas de rhumatisme. Enfant toujours très nerveuse. A l'âge de neuf ans, première atteinte de chorée, avec prédominance à droite; soignée à l'hôpital Trousseau pendant quinze jours. Nouvelle atteinte le 15 novembre dernier à la suite d'une grande frayeur. On constate une hémianesthésie du côté gauche avec point douloureux dans la fosse iliaque du même côté. Points douloureux à l'émergence des nerfs rachidiens. Au cœur, souffle systolique de la pointe.

Nous prescrivons l'antipyrine aux doses successives de 3, 4, 5 et 6 grammes par jour; nous maintenons la dose de 6 grammes pendant quatre jours, et nous redescendons à la dose initiale. L'enfant a pris en tout 48 grammes d'antipyrine en dix jours. Les mouvements choréiques ont complètement disparu.

VI. — M..., Théophile, âgé de dix ans, entre le 19 novembre 1896, pour une chorée datant de cinq semaines. Père et mère très nerveux. Un oncle maternel a eu la chorée, cousine germaine idem. Pas de rhumatisme. Les mouvements choréiques sont survenus lentement, sans cause occasionnelle appréciable. Caractère irritable, enfant violent. Mouvements désordonnés surtout du côté droit. Rien au cœur.

On donne le 20 novembre 3 grammes d'antipyrine, 4 grammes le 21; le 22 novembre l'enfant sort de l'hôpital non guéri; le 23, il est ramené dans notre service; on reprend le traitement, et on monte à 5 et 6 grammes par jour. L'enfant a pris en tout 24 grammes d'antipyrine, et la chorée a cédé avec une rapidité insolite.

VII. — D..., Ernestine, dix ans, est reçue à l'hôpital le 17 janvier 1895. Père sain, mère très nerveuse, pas de rhumatisme. Première atteinte de chorée il y a deux ans. La récidive a débuté il y a quinze jours, à la suite d'une peur. Agitation considérable, sommeil interrompu. Rien au cœur. La liqueur de Fowler (X gouttes) et les bains sulfureux ayant échoué, on donne 3 grammes d'antipyrine (1er février). Le 5 mars, les mouvements

ont cessé, et le 17 l'enfant sort de l'hôpital, après avoir pris 96 grammes d'antipyrine.

VIII. — D..., Clémentine, huit ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1895. Antécédents héréditaires nuls, pas de rhumatisme. Mouvements choréiques depuis huit jours, sans cause occasionnelle appréciable. Chorée intense généralisée. Anesthésie du pharynx. Souffle au premier temps et à la pointe. Le 23 janvier, 3 grammes d'antipyrine. Le 10 février, l'enfant est guérie, on cesse l'antipyrine. *Exeat* le 14 février, après une dose totale de 57 grammes d'antipyrine.

IX. — L..., Louis, huit ans, entre à l'hôpital le 7 mars 1895. Parents morts tuberculeux, sœur nerveuse. Pas de rhumatisme. Début il y a huit jours, chorée généralisée et très intense. Premier bruit sourd et prolongé à la pointe, arythmie; pouls petit et lent (60 à la minute). Le 8 mars, 3 grammes d'antipyrine. Le 12 mars, amélioration. Le 17 mars, pneumonie du sommet droit, suppression de l'antipyrine. Le 24, défervescence (huitième jour de la pneumonie). La chorée a définitivement cessé sous l'influence de la pneumonie, et l'enfant est sorti guéri le 8 avril. Ce cas ne peut pas être mis à l'actif de l'antipyrine, qui n'a pu, après dix jours d'administration, ni guérir la chorée, ni prévenir la pneumonie.

X. — S..., Léon, six ans, entre à l'hôpital le 11 mars 1895. Chorée peu intense ayant débuté il y a dix jours. Arythmie cardiaque. Antipyrine, 3 grammes par jour; le 18 mars, guérison. Ici, 18 grammes d'antipyrine ont suffi à la cure de la chorée.

XI. — L..., Jeanne, neuf ans, entre à l'hôpital le 29 avril 1895. Début de la chorée, il y a quinze jours, à la suite d'une frayeur. Mouvements très désordonnés depuis deux jours, même au repos; sommeil agité. Anesthésie pharyngée, points douloureux rachidiens. Rien au cœur. Antipyrine, 3 grammes par jour; au bout de huit jours, mouvements très atténués, sommeil calme; au bout de quinze jours, guérison. Cependant l'antipyrine est continuée jusqu'au 26 mai, date de la sortie de l'enfant.

XII. — O..., Blanche, âgée de trois ans et demi, est reçue dans notre service le 9 mai 1895. C'est la plus jeune choréique que nous ayons soignée. Père sain, mère nerveuse. Pas de rhumatisme. L'enfant a eu une pneumonie il y a cinq mois. Le 30 avril, lendemain d'une grande frayeur, l'enfant s'est mise à grimacer et à présenter des mouvements incohérents des membres supérieurs. Elle ne peut boire ni manger avec la main droite, elle parle avec difficulté. L'agitation cesse pendant le sommeil. Nous nous trouvons en présence d'une *chorée paralytique*, d'une *chorée molle*. En effet, quand l'enfant marche, les jambes plient sous elle, surtout la droite. Quand elle veut boire, elle est obligée de se servir de ses deux mains pour porter le verre à sa bouche. Pas de troubles sensitifs, rien au cœur. On donne 1 gramme d'antipyrine en trois fois dans la journée (10 mai). Le 17 mai, la dose quotidienne est portée à 2 grammes, et on électrise la jambe droite. On remarque de petits abcès aux fesses, conséquence de l'agitation de la malade. Le 22 mai, on supprime l'antipyrine, car la guérison est complète. L'enfant a pris, en tout, 17 grammes d'antipyrine en douze jours, dose assez considérable pour son âge. Elle a quitté le service le 5 juin, ayant recouvré son agilité, sa force, sa gaieté.

XIII. — L..., Pauline, huit ans et demi, entre à l'hôpital le 6 mai 1895. Mère très nerveuse. L'enfant aurait eu la pneumonie à huit mois, la scarlatine avec anasarque et albuminurie il y a deux ans. Il y a huit jours, mouvements désordonnés du bras droit, trépignements de la jambe droite; les mouvements sont restés prédominants de ce côté; l'enfant ne peut se servir de sa main droite, marche très difficile, grimaces, dysphagie, agitation même pendant le sommeil. Rien au cœur. Le 7 mai, on donne 3 grammes d'antipyrine en trois fois, dans la journée.

Le 10 mai, on donne 4 grammes. Le 12 mai, amélioration évidente, sommeil plus calme, marche plus facile. Le 1er juin, après vingt-cinq jours de traitement, la guérison est complète. L'antipyrine est cependant continuée jusqu'au 5 juin. L'enfant part en convalescence le 10 juin, après avoir absorbé 113 grammes d'antipyrine en vingt-cinq jours.

XIV. — C..., Pauline, âgée de dix ans, entre à l'hôpital le 16 mai 1895. Après une période d'agitation mal définie de quelques mois, les mouvements choréiques se sont dessinés à partir du 1er mai. Incohérence plus marquée aux membres inférieurs, chutes fréquentes, grande irritabilité.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate des mouvements choréiques généralisés, l'enfant a de la peine à porter un verre à sa bouche, et la difficulté s'accroît quand la petite malade se sent observée. Les mouvements ne cessent pas par le repos au lit. Difficulté de la marche, grimaces, dandinement de la tête, sommeil agité. Réflexe pharyngien aboli, rien au cœur.

Le 17 mai, 3 grammes d'antipyrine; le 19 mai, 4 grammes. Le 23, amélioration notable, le sommeil est calme, la malade marche assez bien. Le 6 juin, l'enfant est à peu près guérie, on porte la dose d'antipyrine à 5 grammes. Le 9, guérison complète. Le 11, suppression de l'antipyrine. L'enfant est maintenue en observation jusqu'au 20 juin, et quitte l'hôpital. Elle a pris 103 grammes d'antipyrine en vingt-trois jours.

XV. — B..., Désiré, âgé de 11 ans, entre à l'hôpital le 13 juin 1895. Parents tuberculeux. Il y a deux ans, rhumatisme articulaire aigu; rien au cœur. Enfant très nerveux. Les mouvements choréiques existeraient depuis le mois de février; ils prédominent aux membres supérieurs. Le 14 juin, 3 grammes d'antipyrine. Le 21 juin, l'enfant quitte le service, il est guéri, après avoir pris seulement 21 grammes d'antipyrine.

XVI. — D..., Félix, âgé de dix ans, entre à l'hôpital le 13 juin 1895; début de la chorée il y a deux mois à la suite d'une frayeur. Les mouvements prédominent aux membres supérieurs. Souffle systolique à la pointe, se propageant vers l'aisselle. Le 4 juin, 3 grammes d'antipyrine; 4 grammes les 15, 16, 17 juin; 3 grammes les 18, 19 et 20 juin; 2 grammes pendant trois jours. Le 24 juin, l'enfant est guéri, après avoir pris 30 grammes d'antipyrine en dix jours.

XVII. — L..., Léon, âgé de dix ans, entre à l'hôpital, le 24 mai 1895. Mère nerveuse, sujette aux névralgies. Trois enfants morts de méningite. Tante paternelle a eu la chorée. L'enfant aurait eu la scarlatine avec albuminurie en janvier 1895. Le 2 mai, il commence à faire des grimaces, et présente des mouvements incohérents à gauche. Bientôt il ne peut ni marcher, ni parler, ni dormir. Impossibilité de se tenir debout; agitation extraordinaire; on met des planches au lit pour prévenir les chutes; corps couvert d'ecchymoses contusives. Contorsions horribles de la tête et des

yeux, plissement du front, froncement des sourcils, tremblement des lèvres. Impossibilité d'articuler les mots; impossibilité de manger tout seul, mastication et déglutition très difficiles. Insommie. Anesthésie pharyngée, points sensibles au niveau du rachis. Rien au cœur. En somme, chorée très grave. Antipyrine, 3 grammes le premier jour; 4 grammes le 2e, 5 grammes le 3e; le 27 mai, même dose, agitation moindre, sommeil en partie revenu. Le 28, on redescend à 4 grammes, puis à 3 et à 2 grammes par jour. Sommeil bon. Le 1er juin, on ne donne plus qu'un gramme d'antipyrine. Les planches sont enlevées, les mouvements choréiques sont insignifiants, mais la station est toujours impossible. Les 2, 3, 4 juin, on continue l'antipyrine, puis on en augmente la dose progressivement jusqu'à 5 grammes. Le 11, l'enfant peut manger seul, il parle nettement, mais il ne marche pas encore. Le 16, il se lève, et commence à faire quelques pas. Le 21, il marche sans soutien. Le 21, on donne 4 grammes d'antipyrine; le 22, 3 grammes; le 23, 2 grammes; le 24 et les jours suivants, 1 gramme seulement. Le 26, l'enfant peut courir; le 30, on cesse définitivement l'antipyrine, et le 1er juillet l'enfant est repris par sa famille.

En trente-sept jours, il avait pris 121 grammes d'antipyrine; étant donné la gravité du cas, c'est un très beau succès. Le récit en est très instructif, car il nous montre comment il faut poursuivre le traitement antipyrinien dans les cas rebelles.

XVIII. — B..., Alphonse, âgé de dix ans, est reçu à l'hôpital le 8 juillet 1895; rhumatisme articulaire aigu il y a un an, suivi de quelques mouvements choréiques. La chorée actuelle date de trois semaines, mais les mouvements incohérents sont surtout accentués depuis huit jours. L'enfant ne peut boire sans renverser le contenu de son verre. Marche impossible, sommeil agité. Les mouvements choréiques prédominent aux membres supérieurs. Grimaces du visage, parole gênée. Hyperesthésie de la moitié gauche du corps, abolition du réflexe pharyngien, ouïe affaiblie à droite. Léger souffle systolique à la pointe du cœur. Le 9 juillet, 3 grammes d'antipyrine; le 10, 4 grammes. Le 16, l'enfant va mieux, son sommeil est calme, son agitation a cédé. Le 21, la guérison est complète, on continue néanmoins l'antipyrine à la dose de 3 grammes, pour cesser le 25 juillet. L'enfant a pris environ 50 grammes du médicament. Le 27, alors qu'il est guéri de sa chorée, il accuse une douleur de l'articulation tibio-tarsienne gauche; il y a, à ce niveau, de la rougeur et du gonflement. Souffle rude à la pointe du cœur; 38°. On donne 2 grammes de salicylate de soude. Le 28, même état local, 38°,5, 39°,5; le genou gauche se prend le lendemain (38°, 39°,2). Le 31, c'est le tour de l'articulation tibio-tarsienne droite (38°, 38°,4); 3 grammes de salicylate de soude. Le 2 août, 37°,6, amélioration. Les articulations n'ont repris leur aspect normal que le 16 août. Le 19, l'enfant quitte le service, guéri de sa chorée et de son rhumatisme, mais gardant sa lésion mitrale.

Il est curieux de voir un enfant saturé d'antipyrine être pris de polyarthrite rhumatismale; ce fait montre que si l'antipyrine est un remède de la chorée, elle est loin de jouir de la même efficacité à l'égard du rhumatisme.

XIX. — M..., Alice, âgée de neuf ans et demi, est conduite à l'hôpital le 8 juillet 1895. Père rhumatisant; oncle ayant un tic de la face. L'enfant a eu, il y a un mois, un rhumatisme articulaire aigu qui l'a maintenue alitée pendant trois semaines. Le 4 juillet, sans cause occasionnelle, elle se met à grimacer, puis les quatre membres sont agités de mouvements

choréiques : elle ne peut tenir aucun objet dans ses mains, et est incapable de manger seule. Insomnie, contusions de la tête aux barreaux du lit. Chorée généralisée très intense; marche impossible. Anesthésie pharyngée; souffle rude au premier temps et à la pointe.

Le 9 juillet, on donne 3 grammes d'antipyrine ; le 10, l'enfant a mieux dormi, on porte à 4 grammes la dose d'antipyrine ; le 11, les membres sont moins agités, on donne 5 grammes d'antipyrine ; le 12, la malade peut se lever, on donne 6 grammes d'antipyrine pour activer la guérison. Le 14, l'enfant n'a plus que de faibles mouvements des membres supérieurs. Le 16, elle présente une éruption morbilliforme généralisée prurigineuse due à l'antipyrine ; cette éruption a débuté la veille au soir.

On supprime l'antipyrine et on donne 20 grammes d'huile de ricin. Le 17, l'éruption offre un aspect scarlatiniforme aux membres inférieurs; pas de fièvre. Le 19, plus d'éruption (elle a duré quatre jours). La guérison de la chorée se maintient. Le 21, on donne 1 gramme d'antipyrine pour tâter la susceptibilité cutanée de la malade; dix minutes après, nouvelle poussée érythémateuse avec prurit qui dure vingt-quatre heures. L'enfant est gardée dans le service jusqu'au 12 août.

Malgré l'apparition de l'érythème médicamenteux, ce cas doit figurer parmi les meilleurs résultats du traitement par l'antipyrine, car la chorée a cédé en moins de huit jours, à une dose totale de 24 grammes.

XX. — V..., Jules, âgé de cinq ans et demi, est conduit à la consultation de l'hôpital le 26 juillet 1896. Père et mère nerveux ; frère de quatorze ans choréique. L'enfant a eu une première atteinte il y a un an, et il conserve un souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle.

La chorée actuelle a débuté le 22 juillet à la suite d'une frayeur. L'enfant ne peut se servir de ses mains, il casse ou renverse tout ce qu'il touche, et sa mère est obligée de le faire manger. Insomnie, anorexie, marche impossible, agitation de la tête. On commence par 3 grammes d'antipyrine, dose un peu forte pour l'âge du malade, mais cela réussit. Le 29 juillet, les mouvements sont plus calmes, le sommeil est meilleur. Le 1er août, l'enfant marche, mange seul, a de l'appétit, il est tout à fait bien. On porte l'antipyrine à 4 grammes. Le 5 août, guérison complète. On continue l'antipyrine jusqu'au 10 août. Le 19, on revoit l'enfant dont la guérison s'est maintenue. Ce cas est intéressant par les doses employées (un peu trop fortes pour l'âge du sujet) et surtout par le fait que le traitement a été suivi en dehors de l'hôpital, à la consultation externe, l'enfant étant rapporté par sa mère à chaque consultation. Le traitement de la chorée par l'antipyrine peut donc être prescrit dans les dispensaires et les policliniques.

XXI. — V..., Marie, âgée de huit ans, est reçue à l'hôpital le 22 août 1895. Père nerveux et alcoolique. Début de la chorée il y a trois semaines par le côté droit avec participation de la face. L'enfant ne peut se servir de la main droite et on est obligé de la faire manger. Depuis deux jours le côté gauche est pris. Échec des douches et du bromure de potassium essayés tout d'abord pendant quinze jours. La chorée est intense et généralisée, face grimaçante. La station debout est impossible, ainsi que la marche sans aide. Sommeil agité. Anesthésie pharyngée. Rien au cœur. Le 23 août, 3 grammes d'antipyrine; le 24, 4 grammes; le 25, 5 grammes; le 26, sommeil calme, plus de grimaces, 6 grammes d'antipyrine. Le 30, plus d'agitation des membres. Le 1er septembre, l'enfant se lève et

marche. A partir du 2 septembre, on diminue la dose d'antipyrine de 1 gramme par jour. Le 6, la malade est guérie et l'antipyrine supprimée. Le 8, elle sort de l'hôpital, après avoir pris 68 grammes d'antipyrine en quatorze jours.

XXII. — L..., Henriette, âgée de huit ans et demi, entre à l'hôpital le 26 septembre 1895. Son père est alcoolique et nerveux. Début de la chorée il y a quinze jours par le bras gauche, puis propagation à la face et au côté droit. Depuis dix ou douze jours, embarras de la parole; anorexie, marche impossible, sommeil agité, crises de larmes. La malade ne peut rien tenir dans ses mains, ni faire un pas; son corps est couvert d'ecchymoses contusives. Elle n'articule aucun mot, déglutit péniblement. Anesthésie pharyngée. Rien au cœur.

Le 27 septembre, on donne 3 grammes d'antipyrine; le 28, agitation extrême avec une nuit sans sommeil, 4 grammes d'antipyrine. Le 29,

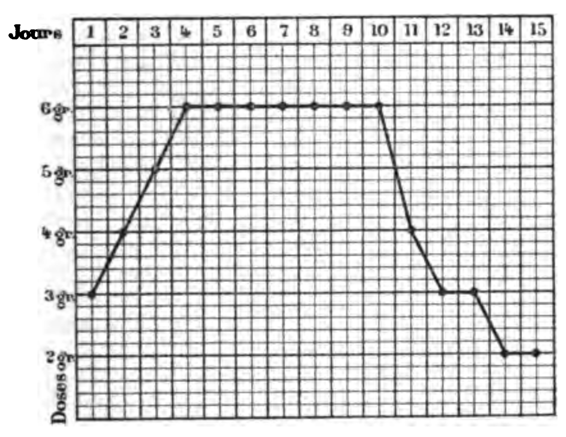



Fig. 2. — Fille de huit ans et demi. Chorée très intense datant de douze jours. Guérison en quinze jours, avec 68 grammes d'antipyrine.

nuit meilleure, 5 grammes d'antipyrine. Le 30, notable amélioration, sommeil bon, le lait et le potage sont facilement déglutis. On donne 6 grammes d'antipyrine.

Le 1er octobre, la parole est revenue. Le 2, l'enfant se sert de ses mains, porte un verre à sa bouche; sommeil bon. Le 7, presque plus d'agitation, l'enfant commence à marcher; on ne donne que 4 grammes d'antipyrine. Le 8 et le 9, mouvements choréiques imperceptibles, 3 grammes d'antipyrine. Les 10 et 11, 2 grammes. Le 12, guérison parfaite, plus d'antipyrine. Le 20, *exeat*. La malade a pris en tout 68 grammes d'antipyrine en quinze jours (moyenne 4 grammes et demi par jour). La dose maxima d'antipyrine (6 grammes) est considérable pour l'âge de l'enfant; mais elle a été admirablement supportée, quoique maintenue pendant une semaine. Grâce à cette tolérance, nous avons pu juguler une chorée des plus intenses. Ci-dessus le graphique du traitement (fig. 2).

C'est un des plus beaux succès que l'antipyrine nous ait donnés; il est comparable aux résultats les plus brillants fournis par n'importe quelle méthode, et notamment par la cure arsenicale, dont nous parlerons plus loin.

XXIII. — M..., Marguerite, âgée de treize ans, entre à l'hôpital le 7 octobre 1895. Mère nerveuse. L'enfant a eu une première atteinte de chorée il y a quatre ans. Névralgies. Début de la récidive il y a quinze jours à la suite d'une chute. Agitation extrême dès le second jour; l'enfant tombait si souvent de son lit qu'on la fit coucher par terre. Sons inarticulés, anorexie, insomnie. Mouvements choréiques généralisés, langue projetée incessamment hors de la bouche, vomissements. Ecchymoses disséminées sur le corps (contusions). Souffle systolique à la pointe du cœur. Constipation. On commence par purger la malade (calomel et scammonée, ãã 50 centigrammes, puis lavement purgatif du Codex). Le 8 octobre, 4 grammes d'antipyrine. Application du drap mouillé à trois reprises dans la journée. Le 9, même état, insomnie continue, 6 grammes d'antipyrine, draps mouillés; les 10, 11, 12, 6 grammes d'antipyrine. Le 13, moins d'agitation, encore 6 grammes d'antipyrine; incontinence nocturne d'urine. Le 14, on a pu enlever les planches mises de chaque côté du lit pour éviter les chutes. On donne encore 6 grammes d'antipyrine, ainsi que les 15, 16, 17, 18, 19 octobre. Le 20 octobre, l'agitation a cessé, l'urine ne coule plus involontairement; 5 grammes d'antipyrine. Cette dose est continuée les 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 octobre; le 29, la malade ne prend plus que 3 grammes, puis 2 grammes le 30, 1 gramme le 31. Le 2 novembre, suppression de l'antipyrine; guérison complète. Le 11, au moment de la sortie, le souffle de la pointe du cœur est à peine perceptible. En vingt-cinq jours, la malade avait pris 122 grammes d'antipyrine. Ce succès n'est pas moins brillant que le précédent.

XXIV. — C..., Lucie, âgée de douze ans, est reçue à l'hôpital le 28 octobre 1895. Mère nerveuse, morte de tuberculose, un frère nerveux. Première atteinte de chorée à la suite d'une frayeur en mai 1895; récidive il y a huit jours. Face grimaçante, marche très difficile, inhabileté des mains, sommeil agité. Anesthésie pharyngée, strabisme, rachialgie; rien au cœur. Le 29 octobre, 3 grammes d'antipyrine; le 30, 4 grammes; le 31, 5 grammes; le 1er novembre, 6 grammes répétés le 2, le 3, le 4. Le 5 novembre, amélioration notable; on ne donne plus que 5 grammes d'antipyrine. Le 6, 3 grammes; même dose les 7, 8 et 9; le 10 novembre, 2 grammes; le 11 novembre, 1 gramme. Le 12, on cesse l'antipyrine, la guérison est complète. Sortie le 18 novembre, l'enfant a pris 56 grammes d'antipyrine en quatorze jours.

XXV. — B..., Clémence, âgée de onze ans dix mois, entre à l'hôpital le 30 mars 1895. Le père a eu des convulsions, il est strabique; un frère a eu des convulsions et du strabisme, une sœur a de l'incontinence d'urine. Il y a deux mois, la malade a eu de la fièvre avec céphalée, incontinence nocturne d'urine pendant six jours. Un mois plus tard, crise analogue avec convulsions. Il y a quinze jours, mouvements choréiques succédant à une chute dans la rue. La chorée débute par le côté droit et se généralise ensuite. On est obligé de mettre des planches au lit de l'enfant pour prévenir les chutes. Souffle systolique à la pointe du cœur, arythmie. Le 31 mars, on donne 3 grammes d'antipyrine en trois prises; le 9 avril, on donne 5 grammes, et on continue cette dose jusqu'au 13 avril; mais les mouvements ne s'atténuent pas, au contraire. En même temps, on remarque que les urines tombent à 750 grammes en vingt-quatre heures, et le 2 avril il y a même anurie pendant une journée. L'antipyrine est supprimée alors et remplacée par des bains à 20° (un, matin et soir, pendant trois jours); dans l'intervalle des bains, drap mouillé toutes es demi-heures. Le 16,

les mouvements ont cédé à l'eau froide. Le 19, la chorée se montre de nouveau, on donne du sirop de chloral. Au commencement de mai, la chorée est guérie, mais l'enfant reste pâle, anémique ; elle a de la tachycardie, et souffre de sa lésion cardiaque.

Voilà un exemple d'insuccès bien avéré; l'antipyrine n'a produit, dans ce cas, aucune atténuation, elle a été plutôt nuisible en restreignant la sécrétion urinaire. Au contraire l'eau froide a fait merveille.

XXVI. — B..., Jules, âgé de onze ans, entre à l'hôpital le 16 janvier 1896 ; père alcoolique et tuberculeux; une sœur a eu des convulsions. Pas de rhumatisme. L'enfant est sujet à l'incontinence nocturne d'urine. Depuis quinze jours, il présentait quelques légers mouvements choréiques, lorsqu'il a été pris le 12 janvier de faiblesse paralytique dans le côté gauche ; puis les mouvements choréiques se sont accentués. Sensibilité à la douleur diminuée à gauche, anesthésie pharyngée, points douloureux rachidiens. Marche difficile. Arythmie cardiaque.

Le 17, on donne 3 grammes d'antipyrine en trois fois ; même dose les jours suivants; le 21, 4 grammes ; le 22, 5 grammes ; le 23, les mouvements choréiques ne sont nullement atténués. On continue l'antipyrine à la dose quotidienne de 5 grammes.

Le 27 janvier, on constate sur la face, les bras, les jambes, les fesses, une *éruption morbilliforme*, apparue pendant la nuit, sans fièvre, sans démangeaison notable, sans catarrhe oculo-nasal. C'est un érythème dû à l'antipyrine. On supprime le médicament, quoique la chorée n'ait pas cédé. Le 28, l'éruption a augmenté, elle a envahi le thorax, le dos, le ventre ; la coloration est devenue plus foncée, livide en certains points. Le 29, même coloration. C'est alors que, malgré la présence de cet érythème, nous commençons le traitement de la chorée par l'arsenic, qui réussit parfaitement, comme on le verra plus loin.

XXVII. — M..., Suzanne, âgée de dix ans, entre à l'hôpital le 30 décembre 1895. Mère très nerveuse. Pas de rhumatisme. Enfant toujours irritable, impressionnable, de caractère difficile. La chorée a débuté il y a trois semaines par de la céphalalgie et des mouvements désordonnés, surtout au côté droit du corps. La marche est impossible; la malade ne peut se servir de sa main droite pour porter un verre à sa bouche. Points douloureux au thorax et dans les fosses iliaques. Rien au cœur.

Le 31 décembre, on donne 3 grammes d'antipyrine, puis les jours suivants 4 et 5 grammes. Le traitement est continué pendant trois semaines, jusqu'au 18 janvier 1896. A cette date l'enfant a pris 87 grammes d'antipyrine; elle a bien toléré le médicament, elle n'en a pas été incommodée; mais les mouvements choréiques n'ont pas diminué en étendue ni en intensité. Ce cas semble avoir été réfractaire à l'action si souvent éprouvée de l'antipyrine.

Voilà donc un nouvel échec de l'antipyrine, nous ne cherchons pas à le dissimuler.

Il y a donc des chorées rebelles à l'antipyrine même employée à fortes doses et suivant la méthode que nous préconisons ; mais quelquefois l'insuccès tient au mode d'administration trop timide, trop peu méthodique.

Par exemple, dans les deux observations suivantes, on verra la chorée, traitée d'abord par des doses insuffisantes d'antipyrine, sans modification, céder rapidement devant les doses fortes.

XXVIII. — C..., Claire, âgée de onze ans et demi, entre le 14 décembre 1896 à l'hôpital des Enfants-Malades pour une quatrième atteinte de chorée datant de quatre semaines. Parents nerveux, une sœur de six

ans choréique. Première atteinte à l'âge de trois ans, deuxième il y a deux ans, troisième il y a six mois. La chorée actuelle est intense, l'enfant fait des chutes fréquentes en marchant, elle parle avec difficulté. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle systolique très rude de la pointe (insuffisance mitrale). Du 16 au 25 décembre, l'enfant prend de petites doses d'antipyrine, variant de 75 centigrammes à 1 gr. 50 par jour (en tout 13 gr. 75 en dix jours). Aucune amélioration. Je prends alors le service, et ayant constaté que les urines sont claires, abondantes, sans albumine, je donne 3 grammes d'antipyrine le 26 décembre, puis 4 grammes, 5 grammes (pendant trois jours), 5 gr. et demi, 5 gr., 4 gr., 3 gr., 2 gr., 1 gr. (en tout 42 gr. et demi en onze jours). L'enfant est absolument guérie, au bout de ce temps, et elle sort de l'hôpital le 5 janvier. Les urines, malgré les fortes doses d'antipyrine, restent claires et abondantes ; il y a même de la polyurie (1 lit. 3/4).

XXIX. — P..., Suzanne, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital le 9 décembre 1896. Mère a eu la chorée à l'âge de quatorze ans. L'enfant aurait des mouvements choréiques légers depuis cinq mois ; chorée intense depuis huit jours. On donne à l'enfant 50, puis 75 centigrammes, puis 1 gramme d'antipyrine (en tout 18 gr. 75 en quinze jours). Aucune amélioration. A partir du 26 décembre, je prescris 3 grammes, puis 4 gr. 50 (deux jours), 4 grammes, 3 grammes, 2 grammes, 1 gramme (en tout 25 gr. 50 en neuf jours). Guérison complète. Souffle d'insuffisance mitrale. Les urines sont restées abondantes pendant toute la durée du traitement.

Ces deux dernières observations sont absolument démonstratives, car l'épreuve et la contre-épreuve ont été faites : petites doses quotidiennes pendant quinze jours, aucune modification ; fortes doses pendant dix jours, guérison complète. De tels faits ne peuvent qu'entraîner la conviction.

## II

### Traitement de la chorée par l'arsenic.

On a vu, par les observations nombreuses que j'ai rapportées, les bons effets de l'antipyrine dans la chorée de Sydenham, quand ce médicament est employé suivant la méthode dont j'ai essayé de dégager la formule.

L'arsenic donne des résultats plus brillants encore, mais à la condition de prescrire cet agent dangereux suivant une règle très précise et très étroite, dont les termes seront fixés ultérieurement. Aran, et plus tard Fr. Siredey, son élève, avaient déjà traité la chorée des adolescents et des adultes par l'arsenic à hautes doses : ils avaient obtenu des guérisons remarquables, mais leur exemple n'avait pas été suivi par les médecins d'enfants, qui n'osaient pas aller aussi loin dans la posologie de l'arsenic, que leurs audacieux précurseurs.

Quand on emploie l'arsenic à un état de dilution considérable (solution aqueuse à 1 p. 1 000 — liqueur de Boudin), quand cette dilution elle-même est incorporée à une potion qui l'affaiblit encore dans une proportion notable, on épargne à l'estomac le contact d'un remède irritant, et on augmente la tolérance qui permet d'administrer les doses fortes, seules efficaces dans l'espèce.

On choisira donc la liqueur de Boudin, qui renferme 1 centigramme d'acide arsénieux pour 10 grammes ; cette liqueur, on la diluera dans un julep gommeux de 120 à 130 grammes, et l'on aura alors une solution à un titre très inférieur (1 p. 10 000, etc.).

Si, après chaque cuillerée à soupe de la potion, on fait boire à l'enfant une tasse de lait ou de tisane, toute offense directe du tube digestif sera prévenue.

Grâce à ces précautions, que je crois indispensables et que je n'ai jamais négligées, la tolérance de doses formidables sera obtenue, et la chorée, jugulée en quelque sorte, disparaîtra au bout de peu de jours.

Cela dit, j'aborde la posologie de l'arsenic dans la chorée (1).

*Posologie.* — Les doses prescrites sont à peu près toujours les mêmes, et la durée de la cure ne varie que dans d'étroites limites fixées par la gravité des cas et l'âge des enfants. Chez les enfants de plus de sept ans, je commence par 10 grammes de liqueur de Boudin (10 milligrammes d'arsenic) le premier jour, dans un julep de 120 grammes, à prendre par cuillerées à soupe de deux en deux heures. De cette façon, l'enfant n'ingère à chaque prise qu'*un milligramme* environ d'acide arsénieux. Le second jour, la dose est portée à 15 grammes de liqueur de Boudin (15 milligrammes d'acide arsénieux) ; le troisième jour, 20 grammes ; le quatrième jour, 25 grammes ; le cinquième jour, 30 grammes ; le sixième jour, 35 grammes, dose maxima ; puis on redescend les jours suivants à 30, 25, 20, 15, 10 grammes ; on s'arrête alors, le traitement est terminé.

Le schéma du traitement figure une double gamme ascendante et descendante dont le point culminant (25, 30, 35 gr.) variera suivant l'âge des enfants et suivant l'intensité des cas traités. Chez les plus jeunes, la dose maxima de 25 grammes

(1) Voir ma communication au Congrès de Nancy (1896), sur le *Traitement de la chorée par l'arsenic.*

pourra suffire ; chez les enfants forts et grands, la dose culminante sera de 30 ou 35 grammes ; je n'ai pas dépassé ce chiffre (fig. 3).

La durée totale du traitement sera de sept, neuf, onze jours, suivant que la dose quotidienne maxima aura été de 25, 30, 35 grammes de liqueur de Boudin, et l'enfant aura pris, suivant

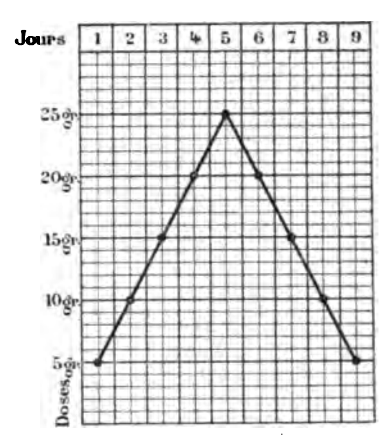



Fig. 3. — Enfant de dix ans. Chorée grave. Courbe du traitement par l'arsenic (liqueur de Boudin). Dose totale de liqueur de Boudin en onze jours : 235 grammes (235 milligrammes d'arsenic).

ces circonstances, en sept, neuf ou onze jours, des doses totales de 115, 170, 235 milligrammes d'acide arsénieux.

Ces chiffres pourraient effrayer, et l'on est tenté de reculer devant ces doses qui semblent toxiques et dangereuses. Or l'expérience a montré que les enfants les toléraient bien, et que les accidents sérieux étaient infiniment rares. Je ferai remarquer enfin que l'intoxication arsenicale est passagère, qu'elle n'est pas poursuivie au delà d'une dizaine de jours, et que l'élimination du poison se fait plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour montrer la résistance de l'enfant, je rappellerai le cas d'une fillette de neuf ans (voir plus loin, obs. XXXVIII) atteinte de chorée, qui, après une première cure de neuf jours, ayant présenté de nouveaux mouvements, fut soumise à une seconde cure onze jours après la première ; de sorte que cette enfant, en moins de trente jours, avait absorbé sans accident 340 grammes de liqueur de Boudin (340 milligrammes d'acide arsénieux).

Chez les choréiques de moins de sept ans (cinq ans, six ans),

la dose de début est réduite de moitié (5 grammes de liqueur de Boudin), et la dose maxima ne dépasse pas 20 ou 25 grammes L'enfant prend alors 80 ou 125 milligrammes d'arsenic en sept ou neuf jours (fig. 4).

Tel est le traitement ; quant à l'hygiène thérapeutique, elle n'est pas moins simple.

Les enfants sont mis à la diète lactée, régime très favorable

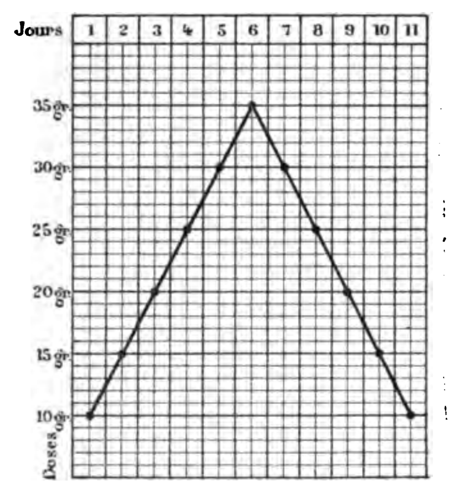



Fig. 4. — **Enfant de cinq à six ans ; courbe du traitement par la liqueur de Boudin : 125 grammes en neuf jours.**

à la tolérance de la médication arsenicale intensive ; après chaque cuillerée de potion, ils prennent une tasse de lait. Ceux qui ont un dégoût invincible pour le lait prendront du bouillon, des potages clairs, etc. Je ne manque jamais d'insister sur le repos absolu au lit ; l'enfant ne doit pas se lever. Il doit être laissé absolument tranquille, il faut veiller à ce que ses camarades, ses frères et sœurs, ne troublent pas son repos par leurs cris, leurs jeux, leurs railleries, etc.

En somme, repos physique et moral aussi complet que possible.

Quand il y aura de la constipation et des saburres de la langue, on ne manquera pas de donner quelques laxatifs (huile de ricin, lavements, etc.).

*Dangers de la médication.* — La médication arsenicale de la chorée, telle que nous venons de l'exposer, doit être surveillée de très près ; elle offre quelques inconvénients, et peut présenter des dangers. Ces inconvénients, ces dangers, peuvent

tenir aux doses employées, à leur disproportion avec l'âge et la force des sujets, ou bien à l'idiosyncrasie des petits malades.

L'intolérance de l'arsenic se manifeste par des nausées, des vomissements, un état saburral très prononcé et assez persistant. Les nausées ne doivent pas nous arrêter quand elles ne sont pas suivies de vomissements. Un vomissement de temps à autre, sans douleur épigastrique, sans coliques ni diarrhée, ne doit pas non plus faire interrompre la médication. Mais quelquefois les vomissements se répètent incessamment et l'intolérance est absolue. Chez l'enfant le vomissement se fait sans effort, sans douleur ; je n'ai pas observé, chez mes petits malades, les gastralgies, les coliques intestinales, les crises diarrhéiques rencontrées chez les adultes. Je n'ai pas rencontré non plus d'exemple de cette *fièvre arsenicale* décrite par M. Lancereaux dans l'arsenicisme chronique ; dans les deux ou trois cas où elle s'est montrée, elle a été légère et éphémère.

Ce qui est bien plus fréquent que tout cela, c'est l'embarras gastrique attesté par une langue épaisse, recouverte d'un enduit grisâtre, avec mucosités filantes dans la bouche.

Chez une fillette de sept ans qui avait pris, en onze jours, 235 grammes de liqueur de Boudin, cet état saburral avait persisté plusieurs semaines après la guérison. Un mois après, l'enfant présentait une paralysie arsenicale, qui d'ailleurs a parfaitement guéri. La paralysie arsenicale peut donc se rencontrer à la suite d'un traitement intensif et rapide ; mais elle est plus fréquente dans l'arsenicisme chronique. Elle guérit généralement. Je crois que si l'enfant que j'ai traitée n'avait pris que 170 grammes de liqueur de Boudin en neuf jours, au lieu de 235 grammes en onze jours, la paralysie arsenicale aurait été prévenue.

C'est pour cela que j'ai conseillé, chez les enfants de sept ans et au-dessous, une dose inférieure à celle des enfants plus âgés.

Chez une petite malade de neuf ans, qui avait très bien supporté deux cures successives de 170 grammes (340 grammes de liqueur de Boudin), j'ai noté, sur le dos des mains et des avant-bras, une pigmentation noire et sèche que j'attribue à l'arsenic, et qui n'a pas tardé à disparaître.

Tels sont les accidents, plus ou moins sérieux, tous curables, que j'ai observés dans la médication arsenicale intensive de la chorée.

*Résultats du traitement.* — Chez tous les choréiques dont on lira plus bas les observations, au nombre de 23, la maladie a été jugulée en quelques jours; qu'elle fût récente ou ancienne, qu'elle fût intense ou très grave, rhumatismale ou non rhumatismale, simple ou compliquée, la chorée de Sydenham a toujours été rapidement impressionnée par le traitement arsenical. En huit jours, dix jours, quelquefois plus tôt, la guérison était acquise.

Dès le troisième jour du traitement, les mouvements désordonnés se calment ; le sommeil devient tranquille, l'enfant commence à se servir de ses mains; bientôt il retrouve l'usage de ses jambes. On continue la médication pour consolider la guérison ; on peut dire en résumé que, par le traitement arsenical tel que nous l'avons exposé, la chorée de Sydenham guérit en une semaine. Jusqu'à présent je n'ai pas trouvé de chorées rebelles à l'arsenic, tandis que j'en ai signalé quelques-unes réfractaires à l'antipyrine.

De plus, la durée du traitement par l'antipyrine est sensiblement plus longue que la durée du traitement par l'arsenic. M. le Dr Hubrecht, dans sa thèse sur le *Traitement de la chorée par l'antipyrine* (Paris, 1895), évalue la durée des chorées graves traitées par l'antipyrine à vingt-cinq ou trente jours. Or les mêmes chorées graves cèdent à l'arsenic au bout de huit à dix jours. La comparaison est donc en faveur de l'arsenic.

On peut dire, il est vrai, que l'antipyrine est un agent moins toxique et moins dangereux que l'arsenic ; je le reconnais, mais l'arsenic est généralement aussi bien toléré par les enfants que l'antipyrine, et les accidents produits par ce dernier agent (érythème, anurie, etc.) balancent presque ceux de l'arsenic.

Après ce court parallèle de deux médications de premier ordre, je vais terminer par les observations de chorées guéries par le traitement arsenical.

XXX. — C..., Albert, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital le 12 mars 1896. Pas d'antécédents héréditaires à relever. L'enfant a commencé à éprouver les mouvements choréiques, il y a deux mois, à la suite d'une frayeur : un ivrogne l'avait poursuivi dans la rue. Traité vainement par le bromure de potassium, il a été conduit à l'hôpital parce que la chorée n'avait fait que s'exagérer. L'agitation n'est bien notable que depuis quinze jours. Rien au cœur, légère arythmie du pouls ; démarche grotesque, chutes fréquentes, chorée intense.

Le 13 mars, on commence le traitement par la liqueur de Boudin

(10 grammes le premier jour, puis les jours suivants 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10, — en tout 170 grammes ou 17 centigrammes d'acide arsénieux en neuf jours). Au bout de ce temps, guérison complète de la chorée. Le 18 mars, sixième jour de traitement, ainsi que le 19 mars (septième jour), un ou deux vomissements, sans douleur de l'estomac.

XXXI. — P..., Henriette, 12 ans, entre à l'hôpital le 23 mars 1896. Pas de rhumatisme. A eu une première atteinte de chorée il y a deux mois. Récidive il y a peu de jours. Rien au cœur, arythmie du pouls. Chorée assez intense, agitation des globes oculaires.

Le 24 mars, on commence le traitement arsenical (10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 20, 15, 10, — en tout 115 grammes en sept jours). On n'a pas prescrit de doses aussi fortes que dans la première observation, à cause de la moindre gravité du cas et de vomissements bilieux qui se sont montrés au quatrième jour du traitement, alors que l'enfant prenait 25 grammes. Guérison complète.

XXXII. — R..., Eugénie, âgée de dix ans et demi, entre à l'hôpital le 17 février 1896. Le père est alcoolique (boit de l'absinthe); mère bien portante. L'enfant, élevée à l'allaitement mixte, a marché tard. Fièvre typhoïde il y a trois ans. Il y a un mois, douleurs dans les articulations du coude et du cou-de-pied gauches. Il y a dix jours, au sortir de l'école, frayeur vive ; le lendemain, mouvements choréiques avec insomnie rebelle. Rien au cœur, pouls fréquent et arythmique. Chorée intense. Le 18 février, on commence le traitement par la liqueur de Boudin (10, 15, 20, 25, 30, 35, 30, 25, 20, 15, 10 grammes, — soit 235 grammes en onze jours). Le médicament a été admirablement bien supporté, et la guérison a été complète le jour où l'on a cessé l'administration de l'arsenic.

XXXIII. — L..., Lucien, âgé de cinq ans, entre à l'hôpital le 2 mars 1896. Père buveur, mère nerveuse. Pas de rhumatismes. Début de la chorée il y a un mois, par de l'irascibilité, des changements de caractère. Puis sont venus les mouvements désordonnés. Rien au cœur, pouls à 90 par minute et arythmique.

Comme l'enfant est un des plus jeunes que nous ayons eu à traiter, nous débutons par 5 grammes de liqueur de Boudin au lieu de 10, et nous continuons par 10, 15, 20, 20, 15, 10, — soit 95 grammes en sept jours. Le médicament a été très bien toléré, et la guérison assurée au bout d'une semaine de traitement.

XXXIV. — M..., Juliette, quatorze ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Pas d'antécédents héréditaires. Il y a quatre ans, première atteinte de chorée à la suite d'une peur. Il y a trois semaines, maladresse dans les mains, puis difficulté dans la marche ; prédominance aux membres du côté gauche, comme la première fois ; rien à la face. Depuis quelques jours, la langue s'est prise, la prononciation est gênée. Points douloureux intercostaux. Au cœur, roulement diastolique, dédoublement du second bruit (rétrécissement mitral).

Le 22 janvier, on commence le traitement arsenical : 10 grammes de liqueur de Boudin le premier jour, puis 15, 20, 20 grammes ; à ce moment l'amélioration est telle qu'on s'arrête un jour ; mais le surlendemain, les mouvements ayant réapparu, on redonne 20 grammes, puis 25, 30, 35, 30, 25, 20, 15 et 10 (soit en tout 275 grammes = 275 milligrammes d'arsenic en quatorze jours). Guérison complète.

XXXV. — B..., Aurore, âgée de dix ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Pas d'antécédents héréditaires. L'enfant a été nourrie au biberon, a marché tard. Première atteinte de chorée à l'âge de cinq ans. Deuxième attaque il y a un mois. Elle a commencé à être maladroite en écrivant et en se livrant à des ouvrages manuels. Les mouvements désordonnés ont commencé par le côté droit et ont gagné le côté gauche il y a huit jours. La prononciation est altérée. L'enfant ne peut se servir de sa main droite pour manger ; elle marche avec beaucoup de difficulté. Souffle à la pointe du cœur et au premier temps.

Le 21 janvier, on commence le traitement arsenical : 10 grammes de liqueur de Boudin le premier jour, puis 15, 20 (pendant quatre jours), 25, 20, 15, 10, — soit 175 grammes en dix jours). Dès le cinquième jour, il y avait une grande amélioration, et les mouvements avaient complètement disparu le sixième jour. Guérison complète.

XXXVI. — A..., Henriette, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital le 15 juin 1896. Pas d'antécédents héréditaires, pas de rhumatisme. Mouvements choréiques depuis quinze jours, mais ces mouvements ne sont très intenses que depuis hier. L'enfant est très agitée et a la démarche d'un clown. Pendant treize jours, je la traite par le drap mouillé ; aucune amélioration. Alors je la soumets au traitement arsenical : 10 grammes de liqueur de Boudin le 29 juin, 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10 grammes les jours suivants, — en tout 170 grammes en neuf jours. Guérison complète sans incident ; médicament bien toléré.

XXXVII. — T..., Alice, âgée de onze ans, entre à l'hôpital le 11 août 1896. Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures. Mouvements choréiques depuis trois semaines ; rien au cœur.

Le 12 août, on donne 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 20, 15, 10 grammes, en tout 115 grammes en sept jours ; on n'a pas cru devoir dépasser la dose maxima de 25 grammes par jour, la chorée ayant cédé très vite. Guérison complète en une semaine.

XXXVIII. — R..., Mathilde, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1896. Parents nerveux, emportés. L'enfant a marché très tard ; nourrie au biberon, elle a souffert de gastro-entérite : vomissements, diarrhée. Coqueluche à trois ans, puis rougeole. Il y a un mois, douleurs vagues, qualifiées de rhumatismales par un médecin. Il y a huit jours, mouvements choréiques et insomnie persistante. Traitée d'abord par l'antipyrine en ville ; ses parents l'ont conduite à l'hôpital quand ils ont vu la maladie s'aggraver en dépit du traitement.

A l'examen du corps, on remarque de nombreuses ecchymoses qui témoignent des chutes et des chocs que l'enfant a subis. L'agitation est telle qu'on est obligé de garnir de hautes planches les bords du lit. Mouvements désordonnés même au repos, cris, voix nasonnée. Pouls 108 ; points douloureux rachidiens et iliaques. Rien au cœur, ni dans les poumons. Cependant il y a de la fièvre, 39° le soir de l'entrée à l'hôpital. Les jours suivants cette fièvre descend à 38,4, 38, 37,5 et enfin 37° ; mais le 4 mars la température remonte à 38°,5 et oscille ensuite autour de 38°, puis entre 37 et 38° pendant plusieurs semaines. En somme, chorée très grave avec fièvre, sans endocardite.

Étant donné l'échec de l'antipyrine, je donne immédiatement la liqueur de Boudin (10 grammes, 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10, en tout 170 grammes en neuf jours). Dès le troisième jour de la cure, l'enfant est beaucoup plus

calme ; l'amélioration ne fait que s'accentuer les jours suivants, on enlève les planches, et le neuvième jour, la chorée semble guérie. Cependant je maintiens l'enfant au lit ; au bout d'une semaine, l'agitation recommence, les mouvements choréiques se dessinent de nouveau, mais avec une faible intensité qui n'a rien de comparable à l'agitation extraordinaire du début. Cependant, après onze jours de repos, je reprends la médication arsenicale. L'enfant absorbe encore 170 grammes de liqueur de Boudin en neuf jours ; ce qui fait, en vingt-neuf jours, 340 grammes (340 milligrammes d'arsenic).

Cette dose formidable a été très bien tolérée ; pas le moindre vomissement, pas même de nausées. Mais le 25 mars (sixième jour de la deuxième cure arsenicale), je note une pigmentation noire du dos des mains et des avant-bras, que je n'hésite pas à attribuer à l'arsenic. A ce moment, l'enfant est complètement guérie ; elle marche dans la salle, elle ne présente aucun mouvement. Guérison complète sans rechute. Voilà un des plus beaux succès de la médication arsenicale.

XXXIX. — S..., Marie, âgée de dix ans, est une des rares malades que nous ayons traitées par l'arsenic, à la consultation externe, les parents n'ayant pas consenti à la laisser entrer à l'hôpital. Elle a des mouvements choréiques prédominant à gauche depuis huit jours. On lui donne la liqueur de Boudin, suivant la méthode usitée, du 21 au 28 mai 1896. Elle prend, en huit jours, 180 grammes de liqueur de Boudin ; bientôt elle a quelques vomissements. Cependant elle continue son traitement, et le 29 mai elle ne présente plus aucun mouvement choréique.

XL. — M..., Auguste, âgé de huit ans, entre à l'hôpital le 11 mai 1896. Mère très nerveuse, sœur choréique. L'enfant ne va plus à l'école depuis trois semaines à cause de l'agitation choréique qu'il présente. Il ne peut marcher sans tomber, et ne se sert pas de sa main droite pour s'habiller, pour manger, etc. Sommeil agité. Rien au cœur. Inégalité pupillaire, anesthésie pharyngée. Points douloureux dans le dos et les régions iliaques. On traite d'abord l'enfant par le repos au lit. Mais, le 20 mai, sa chorée n'ayant fait que s'aggraver, on prescrit le traitement arsenical à doses modérées (10, 15, 20, 20, 20, 15, 10, 10, 10, 5 grammes, soit 135 grammes en dix jours). On n'a pas dépassé la dose de 20 grammes par jour, à cause des vomissements que le petit malade a présentés dès le second jour du traitement par la liqueur de Boudin. Guérison complète.

XLI. — D..., Auguste, âgé de huit ans et demi, entre à l'hôpital le 20 janvier 1896. Père alcoolique et nerveux, mère nerveuse ; pas de rhumatisme dans la famille. L'enfant a été nourri au biberon et a marché tard. Rougeole à deux ans et demi.

Début des mouvements choréiques remontant à deux mois ; ces mouvements n'ont fait qu'augmenter jusqu'à ce jour ; les quatre membres sont pris ainsi que la face (grimaces). Sommeil agité, terreurs nocturnes. Chorée intense. Rien au cœur.

Le 21 janvier, on prescrit 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 15, 20, 25, 30, 20, 15, 10 les jours suivants, — en tout 160 grammes en neuf jours. A ce moment la chorée est guérie.

Quelques vomissements à la fin du traitement.

XLII. — B..., Berthe, âgée de onze ans et demi, entre à l'hôpital le 10 octobre 1896. Pas d'antécédents héréditaires. L'enfant a eu la scarlatine à

l'âge de dix ans. Première atteinte de chorée légère il y a un an. Depuis deux jours, mouvements choréiques très intenses. Léger souffle systolique à la pointe.

Le 2 octobre, l'enfant prend 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10 grammes, — soit, en neuf jours, 170 grammes.

Guérison complète; vomissements le dernier jour de la cure.

XLIII. — G..., Marie, âgée de onze ans et demi, entre à l'hôpital le 20 août 1896. Pas d'antécédents héréditaires. L'enfant a été nourrie au biberon, a marché tard. Rougeole. Première atteinte de chorée il y a trois mois, avec faiblesse paralytique du côté droit (*chorée molle*).

Depuis huit jours, mouvements très accusés, marche difficile, maladresse des mains. Le 21 août, on prescrit 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 20, 15, 10 grammes — soit 115 grammes en sept jours. Guérison sans incident.

XLIV. — S..., Suzanne, âgée de huit ans, entre à l'hôpital le 8 octobre 1896. Père nerveux, un frère nerveux, ayant des tics. Rhumatisme articulaire chez la mère. La chorée a débuté au commencement de septembre, à la suite d'une frayeur. Depuis quinze jours, l'enfant ne peut plus manger seule. Insomnie. Traitée sans succès par le bromure de potassium et la valériane, elle se décide à entrer à l'hôpital. Nombreuses marques de contusions sur le corps.

Le 9 octobre, on donne 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 20, 15, 10 grammes, — soit 115 grammes en sept jours. Au bout de ce temps, la guérison est complète.

XLV. — P..., Alfred, âgé de dix ans, entre à l'hôpital le 5 octobre 1896. Cet enfant est malade depuis un mois; il marche et parle avec difficulté. Points douloureux le long de la colonne vertébrale et dans les fosses iliaques; anesthésie pharyngée. Rien au cœur. Pas d'antécédents héréditaires. Le 6 octobre, 10 grammes de liqueur de Boudin; les jours suivants 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10, — en tout 170 grammes en neuf jours. Guérison complète. Quelques vomissements le cinquième et le sixième jour de la cure.

XLVI. — A..., Raymonde, âgée de douze ans, entre à l'hôpital le 22 octobre 1896. Mère migraineuse et nerveuse. Père interné. L'enfant a été nourrie au biberon avec du lait de chèvre, elle n'a marché qu'à deux ans. Pas de rhumatisme. En 1893, première attaque de chorée ayant duré trois mois, ayant débuté à la suite d'une vive contrariété. En 1895, au mois de septembre, deuxième attaque, puis scarlatine. La troisième atteinte a débuté il y a cinq semaines; elle a été d'abord traitée par les douches, mais sans aucun résultat. Pas de souffle, léger degré d'arythmie. Points douloureux dans les fosses iliaques. Anesthésie pharyngée.

Le 23 octobre, on donne 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30 grammes; à cette dose l'enfant a eu plusieurs vomissements, et le lendemain, la température s'élève le soir à 39°,4 (peut-être fièvre arsenicale); on suspend la médication pendant deux jours, et on termine par 10 grammes deux jours de suite (en tout 120 grammes en neuf jours). Guérison complète.

XLVII. — H..., Eugénie, âgée de neuf ans, entre à l'hôpital le 26 octobre 1896. Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur a eu la chorée. Pas

de rhumatisme. L'enfant a été prise de chorée il y a deux mois, à la suite d'une frayeur. Traitée sans succès par la valériane. Rien au cœur.

Le 27 octobre, on donne 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 20, 15, 10, — en tout 115 grammes en sept jours. Au bout de ce temps, l'enfant est complètement guérie; l'arsenic a été bien toléré; il n'y a eu ni nausées, ni vomissements, ni embarras gastrique.

XLVIII. — B..., Jules, âgé de onze ans et demi, entre à l'hôpital le 15 octobre 1896. Père mort tuberculeux. La mère a eu la chorée à treize ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. L'enfant a eu la rougeole à trois ans, la coqueluche peu de temps après. Pas de rhumatisme. Première atteinte de chorée en janvier 1896; durée six semaines. Deuxième atteinte a débuté il y a douze jours par des mouvements désordonnés du côté gauche. Réflexe pharyngien diminué. Rien au cœur. Urines normales. Pas de souffle au cœur, arythmie.

La chorée nous ayant semblé légère, nous ne crûmes pas devoir la traiter énergiquement tout d'abord, et nous prescrivîmes seulement le repos au lit. Mais, au bout de dix jours, l'agitation augmenta notablement, la marche devint impossible, la parole difficile.

Le 25 octobre, on donne 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10 grammes, — soit 170 grammes en neuf jours. Guérison rapide et complète. Le cinquième jour du traitement, on note quelques nausées; les sixième et septième jours, des vomissements. Mais cette intolérance légère n'empêcha pas de poursuivre l'administration de l'arsenic. A relever aussi chez cet enfant l'apparition d'*herpès* de la joue gauche le sixième jour du traitement arsenical.

XLIX. — V..., Louise, âgée de cinq ans, entre à l'hôpital le 12 novembre 1896. Mère nerveuse. L'enfant, soumise à l'allaitement mixte, a marché tard. Rougeole à quatre ans. Pas de rhumatisme. Début de la chorée il y a quatre jours seulement, par quelques mouvements désordonnés qui se sont acceutués rapidement et s'accompagnent de frayeurs continuelles. Rien au cœur. Pas de troubles de la sensibilité. Marche très difficile, l'enfant tombe si on ne la soutient pas. Souffle anémique dans les vaisseaux du cou.

Le 13 novembre, on donne, vu l'âge de l'enfant, 5 grammes de liqueur de Boudin, puis les jours suivants 10, 10, 15, 20, 25, 20, 15, 10 grammes, — en tout 130 grammes de liqueur de Boudin en neuf jours. Le sixième jour de la cure, l'enfant a eu deux vomissements. Guérison parfaite.

L. — A..., Henriette, âgée de neuf ans et demi, a été soignée déjà par l'arsenic, il y a six mois (juin 1896, voir plus haut Obs. XXXVI). Elle avait pris alors 170 grammes en neuf jours et avait été parfaitement guérie. L'attaque actuelle a débuté à la fin d'octobre; elle rentre à l'hôpital le 19 novembre 1896. Agitation considérable prédominant à droite. Le 20 novembre, nous donnons 10 grammes de liqueur de Boudin, puis 15, 20, 25, 30, 25, 20, 15, 10, — en tout 170 grammes en neuf jours, comme la première fois. Quelques vomissements le cinquième jour de la cure. Guérison.

LI. — J..., Juliette, âgée de sept ans, entre à l'hôpital le 9 mars 1896. Père alcoolique. Mère a eu du purpura à l'âge de douze ans. Pas de rhumatisme dans la famille. L'enfant a été nourrie au sein et a toujours joui

d'une bonne santé. Très impressionnable, très nerveuse. Douleurs dans les bras et les jambes depuis deux ou trois mois ; agitation nocturne ; parfois elle ne pouvait marcher. A partir du 1er mars, l'agitation augmente beaucoup ; les membres sont animés d'un mouvement perpétuel ; insomnie, cris ; amaigrissement. En somme, chorée très intense. Rien au cœur ; pouls 120.

Le 10 mars, nous prescrivons 10 grammes de liqueur de Boudin, et les jours suivants 15, 20, 25, 30, 35, 30, 25, 20, 15, 10, — soit 235 grammes en onze jours. Le sixième jour de la cure, l'enfant a des vomissements, qui se continuent les jours suivants et s'accompagnent d'un état saburral très prononcé avec température un peu fébrile (38° le soir, 37°,5 le matin). La chorée est radicalement guérie.

Mais vu l'âge de l'enfant (sept ans seulement), nous n'aurions pas dû donner de doses aussi fortes. Peut-être alors n'aurions-nous pas eu cette légère fièvre arsenicale signalée plus haut, cet embarras gastrique persistant, et surtout la paralysie arsenicale dont il me reste à parler.

L'enfant était sortie de l'hôpital le 5 avril. Chez elle, elle aurait eu les jambes un peu enflées le soir, dit la mère.

Le 5 mai, un mois après sa sortie de l'hôpital, quarante-six jours après la fin de la cure arsenicale, elle accuse un engourdissement dans les jambes. Le 7 mai, elle ne peut quitter son lit, ses membres inférieurs refusant tout service. Le 11 mai, elle entre de nouveau à l'hôpital où nous constatons les phénomènes suivants : paraplégie complète, avec abolition du réflexe du genou, conservation de la sensibilité à la douleur et à la température. Le 13 mai, incontinence d'urine et des matières fécales, qui persiste pendant dix jours. Pas d'atrophie musculaire. Le 20 mai, les membres supérieurs se prennent ainsi que les muscles du tronc ; l'enfant ne peut se tenir assise, ni se servir de ses mains.

Nous avons prescrit le sirop de sulfate de strychnine (10, 15 et 20 grammes par jour), la faradisation des membres.

Le 25 mai, amélioration sensible ; l'enfant peut manger seule, elle n'urine plus sous elle, et retient ses matières. Le 30, mouvements des jambes dans le lit ; l'enfant peut s'asseoir sur son lit. 2 juin, elle peut lever ses pieds au-dessus du plan du lit ; le 7 juin, elle peut marcher avec un aide. Le 19, le réflexe rotulien est revenu. Le 21 juin, l'enfant marche toute seule. Guérison complète de la paralysie arsenicale.

Sous l'influence de l'arsenic, cette enfant, maigre à son entrée à l'hôpital, avait beaucoup engraissé ; elle avait une mine superbe à sa sortie.

On a dit que les paralysies arsenicales ne se voyaient que dans l'intoxication chronique. Ce cas est un exemple de la possibilité de la paralysie à la suite de l'empoisonnement aigu ; en effet, l'enfant n'a été sous l'influence de l'arsenic que pendant onze jours seulement. — Tel est le seul accident sérieux que nous ayons eu à enregistrer.

LII. — B..., Jules, âgé de onze ans, entre à l'hôpital le 16 janvier 1896. Père tuberculeux et alcoolique. Pas de rhumatisme. Incontinence nocturne d'urine chez notre petit malade. Mouvements choréiques depuis quinze jours. Le 17 janvier, on commence le traitement par l'antipyrine, 3 grammes d'abord, puis 4, 5 grammes ; les mouvements ne font que s'exagérer, et le 27 apparaît un érythème morbilliforme qui s'étend à tout le corps. L'enfant a déjà pris 42 grammes d'antipyrine. On suspend ce médicament, qui a complètement échoué. Le 29 janvier, je prescris 10 grammes de liqueur de Boudin, quoique l'érythème de l'antipyrine persiste ; les jours suivants, l'enfant prend et tolère bien 15, 20, 25, 30,

30, 30, 25, 20, 15, 10 grammes de la même liqueur de Boudin (en tout 230 grammes en onze jours). A ce moment il est complètement guéri de sa chorée. Donc voici un cas contre lequel l'antipyrine s'est montrée absolument impuissante, qui a facilement guéri par l'arsenic. Il plaide en faveur de la supériorité de ce dernier médicament.

## SOMMAIRE DES OBSERVATIONS RAPPORTÉES

### I. — Observations de chorées traitées par l'antipyrine.

I. — Garçon de six ans; chorée intense; 30 grammes d'antipyrine en dix jours; guérison.

II. — Garçon de treize ans; chorée intense datant de deux mois; guérison en dix jours avec 44 grammes d'antipyrine.

III. — Fille de huit ans: rhumatisme; chorée ayant débuté il y a trois mois; guérison en douze jours avec 35 grammes.

IV. — Fille de treize ans; chorée datant de quinze jours; guérison en huit jours avec 51 grammes d'antipyrine.

V. — Fille de douze ans et demi, deuxième atteinte de chorée; souffle à la pointe; guérison en dix jours avec 48 grammes d'antipyrine.

VI. — Garçon de dix ans; chorée intense datant de cinq semaines; guérison en une semaine avec 24 grammes d'antipyrine.

VII. — Fille de dix ans; récidive de chorée datant de quinze jours; guérison en trente-trois jours, avec 96 grammes d'antipyrine.

VIII. — Fille de huit ans; chorée datant de huit jours; souffle à la pointe; guérison en dix-huit jours avec 57 grammes d'antipyrine.

IX. — Garçon de huit ans; chorée très intense ayant débuté il y a huit jours; souffle à la pointe; au cours du traitement, pneumonie du sommet droit qui fait cesser l'agitation choréique. Insuccès?

X. — Garçon de six ans; chorée datant de dix jours; en sept jours, guérison avec 18 grammes d'antipyrine (dose maxima, 3 grammes par jour).

XI. — Fille de neuf ans; chorée intense datant de quinze jours; guérison en quinze jours par l'antipyrine (60 grammes environ).

XII. — Fille de trois ans et demi; chorée très intense datant de neuf jours; *chorée molle*; guérison en douze jours avec 17 grammes d'antipyrine (dose maxima, 2 grammes).

XIII. — Fille de huit ans et demi; chorée intense datant de huit jours; guérison en vingt-cinq jours avec 113 grammes d'antipyrine (dose maxima, 4 grammes par jour).

XIV. — Fille de dix ans; chorée intense datant de seize jours; guérison en vingt-trois jours avec 103 grammes d'antipyrine (dose maxima, 5 grammes).

XV. — Garçon de onze ans; rhumatisme antérieur; chorée datant de trois mois; guérison en sept jours avec 21 grammes d'antipyrine.

XVI. — Garçon de dix ans; chorée datant de deux mois; souffle systolique de la pointe; guérison en dix jours avec 30 grammes d'antipyrine (dose maxima, 4 grammes).

XVII. — Garçon de dix ans; chorée datant de trois semaines, forme très grave; guérison en trente-sept jours avec 121 grammes d'antipyrine (dose maxima, 5 grammes).

XVIII. — Garçon de dix ans: rhumatisme et chorée il y a un an; récidive il y a trois semaines; souffle de la pointe; guérison en quinze jours

avec 50 grammes d'antipyrine; après la guérison, polyarthrite rhumatismale.

XIX. — Fille de neuf ans et demi; rhumatisme il y a un mois; chorée depuis quatre jours; souffle systolique à la pointe; guérison en huit jours avec 24 grammes d'antipyrine, mais avec érythème (dose maxima, 6 grammes).

XX. — Garçon de cinq ans et demi; récidive de chorée datant de trois jours; souffle systolique de la pointe; guérison en douze jours avec 40 grammes d'antipyrine (dose maxima, 4 grammes).

XXI. — Fille de huit ans; chorée datant de trois semaines; forme intense; guérison en quatorze jours avec 68 grammes d'antipyrine (dose maxima, 6 grammes).

XXII. — Fille de huit ans et demi; chorée datant de quinze jours; forme très grave; guérison en quinze jours avec 68 grammes d'antipyrine (dose maxima, 6 grammes).

XXIII. — Fille de treize ans; récidive de chorée datant de quinze jours; forme très grave; souffle à la pointe; guérison en vingt-cinq jours avec 122 grammes d'antipyrine (dose maxima, 6 grammes par jour).

XXIV. — Fille de douze ans; récidive de chorée datant de huit jours; guérison en quatorze jours avec 56 grammes d'antipyrine (dose maxima, 6 grammes).

XXV. — Fille de douze ans; chorée datant de quinze jours; forme très intense; souffle systolique à la pointe; antipyrine à la dose de 3 et 5 grammes; aggravation, oligurie, puis anurie. Insuccès. Guérison par draps mouillés.

XXVI. — Garçon de onze ans; chorée molle datant de cinq jours; antipyrine 3, puis 4, 5 grammes; la chorée résiste et un *érythème* apparaît. Insuccès. Guérison par l'arsenic.

XXVII. — Fille de dix ans; chorée datant de trois semaines; 87 grammes d'antipyrine en trois semaines; insuccès.

XXVIII. — Fille de onze ans et demi; quatrième atteinte de chorée depuis trois semaines, souffle systolique à la pointe; essai timide de l'antipyrine (13 gr. 75 en dix jours), insuccès; essai plus audacieux (42 gr. 50 en onze jours); guérison.

XXIX. — Fille de neuf ans; chorée intense depuis huit jours; essai timide de l'antipyrine (18 gr. 75 en quinze jours), insuccès; essai plus audacieux (25 gr. 50 en neuf jours), guérison.

En résumé, sur 29 cas de chorées intenses traitées par l'antipyrine, et comprenant 18 filles et 11 garçons, âgés de trois ans et demi à treize ans (trois ans et demi, cinq ans et demi, six ans [2 cas], huit ans [4 cas], huit ans et demi [2 cas], neuf ans [2 cas], neuf ans et demi, dix ans [7 cas], onze ans [2 cas], onze ans et demi, douze ans [2 cas], douze ans et demi, treize ans [3 cas]), nous avons eu 25 succès et 4 insuccès; érythème morbilliforme deux fois, anurie une fois. Dans tous les autres cas, l'antipyrine a été bien tolérée et a rapidement guéri la chorée. La moyenne du temps nécessaire à la guérison a été de seize jours environ. Dans quelques cas, la guérison a été obtenue en sept à huit jours; dans d'autres, elle s'est fait

attendre trente ou trente-cinq jours. Dans leur ensemble, les résultats sont donc excellents.

## II. — Observations de chorées traitées par l'arsenic.

XXX. — Garçon de neuf ans; chorée datant de deux mois, intense depuis quinze jours; guérison en neuf jours avec 170 grammes de liqueur de Boudin (17 centigrammes d'arsenic).

XXXI. — Fille de douze ans; récidive de chorée datant de quelques jours; guérison en sept jours avec 115 grammes (115 milligrammes d'arsenic).

XXXII. — Fille de dix ans et demi; chorée datant de dix jours; guérison en onze jours avec 235 grammes de liqueur de Boudin (235 milligrammes d'arsenic).

XXXIII. — Garçon de cinq ans; chorée datant d'un mois; guérison en sept jours avec 95 grammes.

XXXIV. — Fille de quatorze ans; deuxième atteinte de chorée depuis trois semaines, rétrécissement mitral; guérison en quatorze jours avec 275 grammes (275 milligrammes d'arsenic).

XXXV. — Fille de dix ans; deuxième atteinte de chorée depuis un mois; souffle systolique à la pointe; guérison en dix jours avec 175 grammes de liqueur de Boudin (175 milligrammes d'arsenic).

XXXVI. — Fille de neuf ans; chorée datant de quinze jours; traitement infructueux par le drap mouillé; guérison en neuf jours par 170 grammes de liqueur de Boudin (170 milligrammes d'arsenic).

XXXVII. — Fille de onze ans; chorée datant de trois semaines, guérison en sept jours avec 115 grammes de liqueur de Boudin.

XXXVIII. — Fille de neuf ans; chorée datant de huit jours; traitement infructueux par l'antipyrine; chorée très intense et fébrile; 170 grammes de liqueur de Boudin en neuf jours, guérison; petite rechute, nouvelle cure de 170 grammes (en tout 340 grammes en vingt-neuf jours, 340 milligrammes d'arsenic). Tolérance parfaite, sauf pigmentation éphémère.

XXXIX. — Fille de dix ans; chorée datant de huit jours; guérison en huit jours avec 180 grammes de liqueur de Boudin.

XL. — Garçon de huit ans; chorée datant de trois semaines; guérison en dix jours avec 135 grammes de liqueur de Boudin (135 milligrammes d'arsenic).

XLI. — Garçon de huit ans et demi; chorée datant de deux mois; guérison en neuf jours avec 160 grammes de liqueur de Boudin (160 milligrammes d'arsenic).

XLII. — Fille de onze ans et demi; récidive de chorée datant de deux jours; souffle à la pointe; guérison en dix jours avec 170 grammes de liqueur de Boudin.

XLIII. — Fille de onze ans et demi; récidive de chorée datant de huit jours; guérison en sept jours avec 115 grammes de liqueur de Boudin.

XLIV. — Fille de huit ans; chorée datant d'un mois; guérison en sept jours avec 115 grammes de liqueur de Boudin (115 milligrammes d'arsenic).

XLV. — Garçon de dix ans; chorée datant d'un mois, guérison en neuf jours avec 170 grammes de liqueur de Boudin.

XLVI. — Fille de douze ans; troisième atteinte de chorée ayant débuté il y a cinq semaines; guérison en neuf jours avec 120 grammes de liqueur de Boudin.

XLVII. — Fille de neuf ans; chorée datant de deux mois; guérison en sept jours avec 115 grammes de liqueur de Boudin (115 milligrammes d'arsenic).

XLVIII. — Garçon de onze ans et demi; récidive de chorée datant de douze jours; guérison en neuf jours avec 170 grammes de liqueur de Boudin.

XLIX. — Fille de cinq ans; chorée datant de quatre jours; guérison en neuf jours avec 130 grammes de liqueur de Boudin (130 milligrammes d'arsenic).

L. — Fille de neuf ans et demi; récidive de chorée déjà guérie par l'arsenic (XXXVI); guérison en neuf jours avec 170 grammes de liqueur de Boudin.

LI. — Fille de sept ans; chorée datant de neuf jours; guérison en onze jours avec 235 grammes de liqueur de Boudin; au bout de quarante-six jours, paralysie arsenicale, qui a bien guéri d'ailleurs.

LII. — Garçon de onze ans; chorée datant de quinze jours; traitée sans succès par l'antipyrine; érythème; guérison en onze jours avec 230 grammes de liqueur de Boudin.

En résumé, nous avons 23 cas de chorée intense traités par l'arsenic. Ces cas comprennent 7 garçons et 16 filles âgés de cinq à quatorze ans (cinq ans [2 cas], sept ans, huit ans [3 cas], huit ans et demi, neuf ans [4 cas], neuf ans et demi, dix ans [2 cas], dix ans et demi, onze ans [2 cas], onze ans et demi [3 cas], douze ans [2 cas], quatorze ans). Sur ces 23 cas, il n'y a pas eu un seul insuccès : guérisons, 100 p. 100. Durée moyenne du traitement : neuf jours et une fraction; chiffres extrêmes : 7 et 29.

La durée moyenne du traitement par l'antipyrine a été de seize jours; on voit que le traitement par l'arsenic est beaucoup plus rapide.

Quant aux accidents, nous avons relevé : un cas de paralysie arsenicale, un cas de pigmentation, 2 cas de fièvre légère, 7 cas de vomissements discrets avec léger embarras gastrique. Il semble du reste que le traitement arsenical n'ait son plein effet que lorsqu'on arrive aux limites de la tolérance. Il ne faut donc pas s'arrêter devant quelques nausées ou vomissements qui indiquent la saturation qu'il faut atteindre.

## CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous venons d'étudier, à l'aide de 52 observations personnelles, le traitement de la chorée de Sydenham par les deux agents reconnus à l'heure actuelle comme les plus efficaces dans cette maladie.

Nos 52 cas se répartissent ainsi quant à l'âge : trois ans et demi, cinq ans [2 cas], cinq ans et demi, six ans [9 cas], sept ans, huit ans [7 cas], huit ans et demi [3 cas], neuf ans [6 cas], neuf ans et demi [2 cas], dix ans [9 cas], dix ans et demi, onze ans [4 cas], onze ans et demi [4 cas], douze ans [4 cas], douze ans et demi, treize ans [3 cas], quatorze ans.

Quant au sexe : Filles, 34 ; Garçons, 18.

Toutes ces chorées étaient des chorées intenses ; nous avons laissé volontairement de côté les cas légers ou de moyenne intensité.

Avec l'antipyrine prescrite à doses massives, suivant la méthode indiquée plus haut (3, 4, 5, 6 grammes par jour), nous avons eu 4 insuccès sur 29 cas traités. Deux fois, érythème ; une fois anurie passagère. La durée moyenne du traitement a été de seize jours.

Avec l'arsenic donné également à haute dose (115 à 175 grammes de liqueur de Boudin en sept, neuf ou onze jours), nous n'avons pas eu un seul insuccès ; les 23 choréiques traités ont guéri sans exception. La durée moyenne du traitement a été de neuf jours.

L'*arsenic* guérit donc la chorée plus promptement que l'antipyrine. Mais son emploi doit être très surveillé. Parmi les accidents, nous devons signaler les vomissements, l'embarras gastrique, assez fréquents ; la pigmentation cutanée [1 cas], la paralysie arsenicale [1 cas] (1).

(1) Aux 52 cas énoncés plus haut, je puis en ajouter 25 autres recueillis en 1897 et 1898 dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades (21 traités par l'antipyrine, et 4 par l'arsenic) ; ce qui fait un total de 77 cas. Les 25 derniers cas ont tous guéri par la cure intensive dont j'ai donné les règles.

# XI

## DU TRAITEMENT CHIRURGICAL ET ORTHOPÉDIQUE
### DE LA MALADIE DE LITTLE

Par P. REDARD et Paul BEZANÇON

Les observations dont nous présentons un résumé démontrent la valeur du traitement chirurgical et orthopédique dans la maladie de Little. Plusieurs de nos sujets, auparavant infirmes et impotents, les membres immobilisés dans des positions vicieuses, marchent actuellement et se déplacent avec facilité. Nous appliquons depuis longtemps, au traitement des affections spasmodiques de l'enfance, la méthode que nous recommandons. Bien avant les mémoires de Vincent et La Bonnardière, de Lorenz, de Lebrun, de Hoffa, l'un de nous a publié, en 1893 (1), un mémoire contenant la description détaillée des interventions orthopédiques qui doivent être conseillées dans la maladie de Little.

Sans décrire actuellement en détail la maladie de Little et ses nombreuses formes, nous devons signaler que tous les cas ne sont pas également graves ; de grandes différences même existent, entre les enfants dont les extrémités inférieures sont seules prises,et ceux dont les membres supérieurs et souvent l'intelligence sont affectés; ces deux catégories, de quelque nom qu'on les appelle (car les auteurs ne sont pas d'accord sur l'opportunité de restreindre le mal de Little aux seuls paraplégiques (Brissaud) ou de l'étendre à tous les enfants nés avant terme ou difficilement, et présentant une pseudo-paralysie spasmodique plus ou moins généralisée), ces deux catégories peuvent, au point de vue pratique, se distinguer en cas favorables et en cas difficiles : dans les premiers, les membres inférieurs sont seuls atteints; dans les seconds la coexistence de la chorée, de l'athétose, de l'imbécillité, de l'idiotie, font moins espérer du traitement. Au point de vue du résultat, il importe en effet de considérer l'état céré-

(1) P. Redard. Traitement orthopédique de la maladie de Little. Revue de thérapeutique et de pharmacologie, 25 novembre 1893.

bral du sujet; ceux dont l'intelligence est conservée se prêtent, lorsque leurs membres sont redressés, à l'éducation de leurs muscles ; il font des progrès remarquables et apprennent à marcher en quelques mois ; ceux, au contraire, atteints d'imbécillité ou d'idiotie, se prêtent mal au traitement, qui est parfois impossible à appliquer.

Nous attachons encore une grande importance à l'état des muscles de nos malades : de nos recherches sur ce point, il résulte que les muscles sont surtout atteints de contracture spasmodique, sans présenter au début de lésions anatomiques. Ils réagissent normalement ou avec excès à l'électricité, et ne présentent de signes d'atrophie que tardivement. Cet état particulier des muscles explique ce qu'on est en droit d'attendre du traitement orthopédique ; le spasme une fois vaincu, le muscle peut reprendre toutes ses fonctions. L'atrophie et la rétraction musculaire ne surviennent que lorsque les membres ont été longtemps abandonnés dans une attitude vicieuse. De là l'indication de commencer le traitement le plus tôt possible. Rappelons que le chloroforme est un excellent moyen de se renseigner sur l'état des muscles et de discerner les contractures spasmodiques d'avec les rétractions musculaires et fibro-musculaires. Nous avons souvent constaté, pendant le sommeil anesthésique, la disparition des contractures spasmodiques des adducteurs de la cuisse, des fléchisseurs de la cuisse et de la jambe, etc. La guérison de la maladie de Little étant exceptionnelle, les améliorations spontanées assez rares, nous conseillons d'intervenir le plus tôt possible et de combattre, dès qu'elles apparaissent, les attitudes vicieuses.

Le traitement que nous recommandons, et qui se rapproche de celui qu'ont adopté, dans ces derniers temps, plusieurs auteurs, varie suivant la période, la forme et la gravité de l'affection spasmodique. Au début de la maladie, on évitera les mauvaises attitudes des membres, par des appareils simples, qui remédient à l'influence fâcheuse de la pesanteur du drap. Parmi les moyens thérapeutiques les plus actifs, nous plaçons en première ligne *le massage*, *les manipulations*, *la gymnastique*. Le massage agit utilement sur la contracture, sur les rétractions fibro-tendineuses et les épaississements péri-articulaires. Les mouvements actifs et passifs, les exercices de mobilisation et d'assouplissement suffisent souvent

pour vaincre des contractures assez prononcées ; ceux qui ont pour but de produire une hypercorrection maintenue quelque temps, sont très recommandables. Contre la contracture des adducteurs, très fréquente et très tenace, nous faisons des exercices d'écartement des cuisses en maintenant, pendant un certain temps, à l'aide d'une planche de bois entre les genoux ou les malléoles, une abduction maximum. Les exercices de gymnastique, faits avec une grande patience, permettent l'*éducation des muscles* des jeunes malades ; ils servent à fortifier les muscles antagonistes affaiblis, à calmer l'hyperexcitabilité des muscles à l'état de spasme (le plus souvent les fléchisseurs). Ils permettent d'apprendre aux sujets à coordonner les mouvements, à placer la jambe en bonne position et à s'en servir pour la marche. La suspension verticale nous a donné d'importantes améliorations ; nous recommandons aussi la suspension verticale pendant la marche ; une poulie fixée à l'anneau de l'axe métallique de l'appareil à suspension ordinaire, et glissant sur une longue corde horizontale, permet au malade, qui n'a plus le poids de son corps à porter, de se déplacer en appuyant les pieds sur le sol. On indique au sujet les mouvements rythmiques qu'il doit faire avec les membres inférieurs.

L'électricité statique, les courants faradiques et galvaniques seront employés suivant les règles que nous avons indiquées dans notre mémoire de 1893, avec de grands ménagements pour éviter l'action tétanique. Nous attachons une grande importance à la recherche, dans tous les cas de maladie de Little, des causes périphériques d'irritation : il faut lutter contre les habitudes d'onanisme, opérer les phimosis, détruire les adhérences du prépuce. Après l'excision du prépuce adhérent, nous avons noté, chez ces enfants, la disparition de la contracture des adducteurs.

Le traitement *mécanique* convient peu en général et ne doit être appliqué que lorsque les muscles ont été assouplis et redressés. Dans quelques cas, on soutiendra le tronc dévié au moyen de corsets spéciaux. Nous avons relevé quelques avantages d'un appareil à traction élastique pour le redressement de la contracture de flexion de la cuisse et du bassin ; nous recommandons surtout les appareils qui permettent la marche le tronc étant soutenu (chariots flamand, de Darrach, de Meigs Case, de Forest Willard).

Le traitement *chirurgical* est fréquemment indiqué et d'une importance capitale ; le redressement forcé, manuel ou avec différentes machines, suivi d'immobilisation, sera très utile. Les membres déviés, les pieds bots seront redressés et immobilisés en hypercorrection dans des appareils plâtrés ; si les adducteurs sont contracturés, on fixera les cuisses dans l'abduction forcée maintenue par une planchette. Les plâtres doivent être laissés plusieurs semaines. Lorsque le spasme est intense et tend à se reproduire, nous appliquons des appareils successifs, jusqu'à ce qu'il ait cédé. Les ténotomies, les myotomies sous-cutanées ou à ciel ouvert, rendent les plus grands services. Lorsque les moyens simples que nous avons énumérés plus haut ont échoué, lorsque les attitudes vicieuses sont maintenues par la rétraction fibreuse qui a succédé à la contracture spasmodique, il faut couper tout ce qui s'oppose au redressement, et placer le membre en bonne position. Contrairement aux recommandations de quelques auteurs (Charcot, Gowers), nous avons, dans quelques cas exceptionnels de spasmes musculaires cédant sous le chloroforme, mais se reproduisant après, malgré divers traitements, retiré d'excellents avantages de ténotomies et myotomies. A la méthode sous-cutanée, nous préférons en général la méthode à ciel ouvert, qui permet la section de toutes les parties profondes qui s'opposent au redressement ; les membres sont alors maintenus en hypercorrection dans un appareil plâtré, pendant quelques semaines et, quelquefois plus tard, dans des appareils orthopédiques.

Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer la section du nerf obturateur, recommandée par Lorenz contre la contracture des adducteurs de la cuisse. Les manipulations forcées de ces muscles sous chloroforme, allant dans quelques cas jusqu'à la rupture, suffisent, en général, pour vaincre leur résistance.

On pourra, suivant le conseil d'Eulenburg, tenter par des greffes tendineuses de répartir plus également l'influx nerveux sur les deux groupes des péroniers latéraux et des muscles du tendon d'Achille.

Si nous examinons nos trente observations au point de vue des résultats, nous notons que dans dix cas les résultats ont été excellents ; les sujets, autrefois impotents, marchent avec facilité, presque comme les enfants de leur âge. Dans quinze

cas des améliorations notables ont été obtenues, la marche s'effectue convenablement. Dans cinq cas, l'amélioration a été peu notable ; il s'agissait de formes graves avec idiotie ou état cérébral très défectueux.

Nous ne pouvons donner ici que le résumé de quelques observations :

*OBS. I.* — D. T. Enfant né à terme (après deux autres frères bien portants); accouchement très difficile, mort apparente pendant plusieurs heures, convulsions. Contracture en flexion des deux membres inférieurs; un peu de maladresse des mains. A l'âge de cinq ans, nous pratiquons sur lui la double section des tendons d'Achille (sous chloroforme); redressement des membres, grand appareil plâtré; plus tard, massage prolongé plus d'un an, mouvements passifs et actifs, éducation des muscles; appareil à tuteurs métalliques pendant plusieurs mois. Résultat excellent, et l'enfant qui ne pouvait marcher monte ses étages sans peine, va et vient parfaitement; l'intelligence est presque normale.

*OBS. II.* — L. Rose, deux ans en 1894. Née à six mois. Rigidité apparue très tôt, limitée aux membres inférieurs. Equinisme extrême, les essais de marche ne se font que sur la face dorsale des orteils qui frotte sur le sol. Massages prolongés au dispensaire, mouvements passifs répétés à domicile par la mère; port d'appareils à tuteurs métalliques. Deux ans après, l'enfant va si bien qu'elle a pu faire quelques kilomètres à pied. En 1898, quoique le traitement ait été moins suivi à cause des occupations de la mère, l'enfant marche bien, va à l'école. La ténotomie ayant été refusée par les parents, un des talons ne pose pas tout à fait à terre, mais l'amélioration générale est manifeste.

*OBS. III.* — C. Henriette, neuf ans, habite la banlieue. Née à six mois, extrêmement chétive; a commencé, à deux ans et demi, à marcher sur la pointe des pieds; équinisme prononcé, jambes et cuisses fléchies et rigides; intelligence en retard; bégaiement. Elle n'a subi jusqu'ici aucun traitement, et ni la raideur ni l'équinisme n'ont de tendance à diminuer; les pieds sont froids et violets. En novembre 1896, section des deux tendons d'Achille; double botte plâtrée que l'enfant garde quatre mois; aussitôt après, la marche est possible, le dandinement est moindre; en février 1898, raideur très peu marquée; la marche à grands pas est facile sans appareils; l'enfant a pu aller à l'école et suivre ses classes. L'intelligence, en retard, s'est très améliorée.

*OBS. IV.* — P. E. sept ans et demi au début du traitement (1894). Né avant terme (sept mois); convulsions répétées, strabisme alternant, intelligence légèrement en retard, un peu de chorée aux membres supérieurs, raideur et flexion marquées aux membres inférieurs. Double section du tendon d'Achille (en 1894) qui supprime définitivement l'équinisme. Massage et mouvements pratiqués très longtemps, puis plâtre prenant les membres inférieurs.

En juin 1898, nous avons revu l'enfant, ses pieds sont bien, sauf un peu de valgus corrigé par les chaussures. Il y a encore un peu de contracture des adducteurs, malgré cela l'enfant va à l'école et peut faire à pied un à *deux kilomètres*.

---

# REVUE GÉNÉRALE

## RÉTRÉCISSEMENT DU PYLORE

Depuis quelques années il est question, dans les périodiques anglais et américains, de la sténose pylorique chez les enfants en bas âge.

Le Dr Meltzer (*Medical Record*, 20 août 1898), sous le nom de *sténose hypertrophique congénitale du pylore*, rapporte un cas probant qu'il a observé chez un garçon de six semaines. Dès la naissance, l'enfant criait sans cesse, se jetait avec avidité sur le biberon, et vomissait souvent après la tétée. On fait un lavage à l'eau salée, on met l'enfant au sein, les vomissements continuent. En palpant l'abdomen, on sent l'estomac plein et formant tumeur. A l'âge de quarante-quatre jours, l'enfant est opéré par le Dr Willy Meyer; le pylore montre une tumeur du volume d'une cerise. Mort trente heures après une gastro-entérostomie avec bouton de Murphy. A l'autopsie, estomac très grand, parois de la grosse tubérosité très minces, parois de la région pylorique très épaisses. Le détroit pylorique ne laisse passer qu'une sonde d'un millimètre de diamètre ; ses parois sont énormes par hypertrophie des fibres musculaires et hyperplasie conjonctive sous-muqueuse. Ici bien certainement la maladie était congénitale, les troubles digestifs ayant suivi de près la naissance, et les lésions n'ayant pas pu se constituer à ce degré en quelques semaines.

Il y a des cas où les vomissements ne sont pas si précoces et où l'on peut discuter l'origine congénitale. La survie peut d'ailleurs être plus ou moins longue suivant le degré de la constriction pylorique et la force de la contractilité stomacale. D'après Meltzer, la maladie ne serait pas si rare que pourrait le faire croire le silence des auteurs classiques. Déjà 22 cas avec autopsie ont été publiés ; 4 fois seulement la maladie fut reconnue pendant la vie.

Le Dr Ed. Cautley (*Brit. med. Journal*, nov. 1898) rapporte le cas suivant : un petit garçon meurt à trois mois et demi de vomissements et d'athrepsie. Il était constipé depuis sa naissance et vomis-

sait depuis l'âge de trois semaines. Un autre enfant meurt à deux mois, profondément amaigri et vomissant depuis sa naissance.

Les vomissements se produisaient sans cause apparente et persistaient en dépit de tout traitement ; ils ne contenaient jamais de bile ; constipation, cachexie, tumeur au niveau de la région pylorique, pas de distension générale de l'abdomen, gonflement limité à l'estomac, pas de signes d'occlusion intestinale.

D'après Cautley, les enfants en général sont bien portants en venant au monde, les symptômes se déroulant dans les premiers jours ou au plus tard dans le premier mois. Dans toutes les autopsies on a trouvé le pylore long de 3 centimètres, formant une tumeur dure, épaisse, bien limitée à ses extrémités, ayant le volume de la phalangette du petit doigt. La tumeur est faite en grande partie de l'hypertrophie des fibres musculaires circulaires de la tunique moyenne du pylore. La muqueuse, saine, est seule ment froncée et revenue sur elle-même, ce qui augmente la sténose. L'œsophage et l'estomac sont dilatés secondairement.

Le Dr Still (*Path. Soc. of London*, 17 févr. 1899) a vu 3 cas de cette maladie. Enfants nouveau-nés ayant vomi à trois, cinq, six semaines, et étant morts quelques semaines après. On sentait une tumeur au niveau du pylore à travers la paroi abdominale. Dans ces trois cas, le microscope a montré une hyperplasie de la tunique musculaire pylorique sans néoplasie inflammatoire ni conjonctive. Les fibres circulaires étaient seules atteintes. L'auteur se livre à la critique des diverses opinions émises : il ne croit pas à une contracture spasmodique par irritation de la muqueuse, ni à une sténose primitive et congénitale (l'orifice étant parfois normal), ni à un développement exagéré de la tunique musculaire (la tumeur n'étant palpable que plusieurs semaines après la naissance). Il admet un spasme provoqué par des troubles nerveux de coordination.

Le Dr Still est déjà moins affirmatif que les auteurs précédents sur la nature de la sténose pylorique. Pour lui, en somme, il s'agirait d'un trouble fonctionnel, d'une sténose d'origine nerveuse, acquise après la naissance et pouvant être comparée à l'œsophagisme ou aux autres sténoses spasmodiques des divers conduits contractiles de l'organisme.

Le Dr Pfaundler (*Wien. klin. Woch.*, 1898) va plus loin et prétend que la sténose réelle du pylore n'existe pas ; les prétendues hypertrophies congénitales du pylore seraient produites simplement par la contracture du pylore, fréquente dans les premières semaines de la vie. Cette contracture, il l'a relevée maintes fois pour son compte dans les autopsies de nourrissons qu'il a faites en vue d'étudier la dilatation de l'estomac. Il a vu parfois une véritable saillie annulaire, simulant une tumeur, et ne laissant passer dans

sa cavité qu'une sonde de faible calibre. A l'examen histologique il n'a rien trouvé d'anormal. Il ne croit donc pas à une véritable hypertrophie, mais à un *spasme du pylore*, et dès lors, pour lui, il ne saurait être question d'intervention chirurgicale. Les bains tièdes, les narcotiques, les lavages de l'estomac seraient suffisants pour en triompher.

J'avoue que, pour ma part, je suis peu disposé à souscrire à l'opinion de M. Pfaundler, n'ayant jamais constaté, sur les nombreux cadavres de nourrissons que j'ai ouverts, les faits qu'il avance.

D'autres exemples de sténose pylorique ont été rapportés, mais ils semblent appartenir à une espèce différente.

Le Dr Krassnobaeff (*Soc. de Péd. de Moscou*, avril 1897) a vu trois fillettes de douze, neuf, sept ans, entrer à l'hôpital pour des vomissements qui se répétaient sans cesse depuis plus ou moins longtemps, avec dilatation de l'estomac, séjour des aliments pendant de longues heures et même plusieurs jours, constipation, amaigrissement, etc. La première malade, morte cachectique après quinze mois de séjour à l'hôpital et quatre ans de maladie, présenta à l'autopsie un pylore rétréci par un tissu cicatriciel, suite d'ulcère rond peut-être, avec dilatation considérable de l'estomac. Dans les deux autres cas, il n'y a pas eu mort, donc pas de vérification anatomique. L'auteur se prononce pour l'intervention chirurgicale.

Il faut distinguer ces rétrécissements pyloriques de la seconde enfance, très probablement acquis, des sténoses pyloriques des nouveau-nés, dont nous allons esquisser le tableau clinique.

Des enfants, bien portants à la naissance, ne tardent pas à vomir sans raison, d'une façon presque incessante, quel que soit le mode d'alimentation auquel ils sont soumis; les matières vomies ne contiennent pas de bile. En même temps que les vomissements, on note la constipation, les cris, l'agitation, l'insomnie. Bientôt se montre un amaigrissement qui fait de rapides progrès et qui en quelques semaines, deux ou trois mois au plus, aboutit au dernier degré de l'athrepsie.

Quand on examine le ventre, on ne le trouve pas distendu et ballonné dans sa totalité, comme dans les cas d'occlusion intestinale, de dilatation congénitale du côlon, etc. Tout au plus voit-on la région épigastrique bombée et tympanique, ou bien peut-on sentir l'estomac formant une tumeur globuleuse sous la main.

La palpation attentive de la région pylorique fait sentir une petite masse arrondie et dure, une tumeur qui met sur la voie du diagnostic.

En l'absence de ce signe, il est permis d'hésiter et d'invoquer tour à tour une mauvaise alimentation, une mauvaise nourrice, une gastro-entérite, un catarrhe de l'estomac, etc.

Le pronostic est des plus sombres, et la survie, dans la plupart des cas, ne saurait être longue, elle se chiffre par quelques semaines, quelques mois au plus. Dans quelques cas cependant, on a noté une durée plus longue et on a pu parler de guérison.

L'anatomie pathologique montre, outre la dilatation de l'estomac et de l'œsophage en amont de l'obstacle, l'intégrité de l'intestin et en général de la muqueuse du tube digestif tout entier. Les parois stomacales distendues sont amincies au niveau de la grosse tubérosité ; elles sont de plus en plus épaisses à mesure qu'on se rapproche du pylore. Ce dernier présente un anneau épais et dur, de 2 ou 3 centimètres de long, se terminant nettement à ses extrémités stomacale et duodénale. La cavité est généralement rétrécie et ne laisse passer qu'une sonde d'un tout petit calibre. Parfois cependant elle est assez grande et même normale, d'après quelques observations. La muqueuse est froncée, revenue sur elle-même, mais non altérée.

Au-dessous d'elle, le tissu conjonctif est normal, mais les fibres musculaires qui forment une sorte de sphincter autour du pylore sont notablement épaissies, hypertrophiées, sans trace de processus inflammatoire ou néoplasique.

Dans la seconde enfance, les lésions ne sont plus les mêmes et on peut trouver une rétraction cicatricielle, consécutive à un ulcère ou à une lésion inflammatoire quelconque.

Le traitement est des plus ingrats ; le lavage de l'estomac, le massage, l'électrisation, les bains, n'ont donné que des améliorations momentanées. La laparotomie, pratiquée dans quelques cas, n'a pas abouti, peut-être à cause du jeune âge et de la faiblesse des sujets. Dans la seconde enfance, elle s'imposera, et, même chez les nourrissons, on ne peut pas dire que la gastro-entérostomie, faite en temps opportun, soit fatalement vouée à un échec, malgré l'insuccès de Stern (*Deut. med. Woch.*, 1898).

Quoi qu'il en soit, la sténose pylorique des jeunes sujets mérite d'attirer l'attention, et il faut espérer que les points encore obscurs de son histoire seront bientôt éclairés.

---

# ANALYSES

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus** (Sténose hypertrophique congénitale du pylore), par le Dr Edmond Cautley (*Royal med. and chir. Society*, 8 nov. 1898).

Dans cette maladie, on trouve après la mort le pylore de l'enfant représenté par un tube cylindrique à parois très épaisses, à lumière très petite ou nulle. La lésion peut compromettre rapidement la vie de l'enfant ou se continuer plus tard avec le rétrécissement hypertrophique de l'adulte. On connaît jusqu'à présent 20 cas (le premier remontant à 1841). Un petit garçon meurt, dans la quinzième semaine de sa vie, de vomissements et de marasme. La constipation existait depuis la naissance et les vomissements se montrèrent à l'âge de trois semaines pour persister jusqu'à la mort. Dans un second cas, l'enfant meurt tout à coup à huit semaines; les vomissements avaient débuté peu de jours après la naissance, et un amaigrissement rapide avait suivi. Les traits caractéristiques de la maladie furent: vomissements sans cause apparente et persistant en dépit de tout traitement, sans trace de bile dans les matières vomies; constipation opiniâtre, cachexie; présence d'une tumeur dans la région pylorique; absence de distension abdominale, sauf par dilatation de l'estomac dans quelques cas; absence de symptômes de gastrite ou d'occlusion intestinale.

En général, les enfants sont bien portants à la naissance; ce n'est que quelques jours après que les symptômes se déroulent, ou au plus tard dans le premier mois. Dans tous les cas autopsiés, on a trouvé le pylore long d'un pouce environ, formant une tumeur dure, épaisse, allongée, bien limitée à ses deux extrémités, et ayant environ le volume de l'extrémité du petit doigt. L'épaississement est dû à une hypertrophie colossale des fibres circulaires de la tunique moyenne du pylore. La muqueuse n'est pas malade, mais seulement froncée et revenue sur elle-même, ce qui augmente le rétrécissement. L'œsophage et l'estomac peuvent être secondairement dilatés. Le diagnostic repose sur la précocité des symptômes énumérés plus haut et sur la constatation de la tumeur. On peut songer à la traiter chirurgicalement.

**On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants** (Rétrécissement hypertrophique congénital du pylore chez les enfants), par le Dr Meltzer (*Medical Record*, 20 août 1898). — Cette affection est beaucoup moins rare qu'on ne le croit, et il en a été déjà publié 22 cas avec autopsie; sur ces 22 cas, 4 seulement avaient été reconnus pendant la vie. A ces 22 cas de sténose congénitale on pourrait en ajouter beaucoup d'autres observés chez des enfants d'un certain âge et pour lesquels l'origine congénitale est discutée. L'auteur rapporte un cas chez un enfant de six semaines. L. K... est né le 10 décembre 1897, d'une mère pâle, nerveuse, maigre; appelé trois jours après, le médecin trouve un enfant criant constamment, sauf quand on lui donnait le biberon qu'il prenait avec

avidité. Il vomissait souvent aussitôt après la tétée. Le 2 janvier 1898, le médecin est rappelé : l'enfant vomit toujours, est agité, crie; lavage de l'estomac à l'eau salée. Le 6 janvier, on met l'enfant au sein d'une nourrice : mêmes vomissements. En palpant l'abdomen, on sentait un estomac plein et formant tumeur; dès lors le diagnostic de sténose pylorique fut admis. Le 23 janvier, opération par le Dr Willy Meyer, l'enfant ayant alors quarante-quatre jours. Durée de l'opération, quarante-cinq minutes; l'estomac dilaté se présente après l'ouverture de l'abdomen, il a la configuration et la position d'un estomac d'adulte, ses parois sont épaissies, surtout près du pylore qui apparaît comme une tumeur du volume d'une grosse cerise. Gastro-entérostomie, bouton de Murphy. Mort trente heures après l'opération.

*Autopsie de la cavité abdominale.* Intestin complètement vide, pas trace d'inflammation ; estomac très grand (11 centimètres de la grosse tubérosité au pylore). Les parois de la grande tubérosité sont minces, celles de la région pylorique sont très épaissies. Le pylore ne laisse passer qu'une sonde d'un millimètre de diamètre, ses parois sont énormes et font contraste avec la minceur des parois duodénales et jéjunales dilatées par la bile. Le Dr T. M. Prudden, ayant examiné la pièce, donne les détails suivants : l'examen microscopique montre que l'hypertrophie pylorique est due à la présence de tissu fibreux dense sous la muqueuse, et à l'hypertrophie des fibres musculaires, surtout dans la moitié qui est proche de l'estomac. Il est évident que la maladie était congénitale, l'enfant ayant souffert dès sa naissance de vomissements succédant à la prise de lait, sans bile, sans mucus, sans signes de catarrhe gastrique, et étant mort trop tôt pour avoir pu acquérir un tel rétrécissement du pylore avec hyperplasie fibreuse de ses parois. Dans quelques cas, les vomissements ne se montrent pas d'emblée; l'enfant est bien pendant les huit ou dix premiers jours, tant que l'hypertrophie compensatrice de l'estomac triomphe du rétrécissement pylorique, puis les accidents se précipitent. La survie dépend donc de la contractilité de l'estomac autant que de la sténose. On voit des enfants qui vivent assez longtemps avec un pylore très étroit, de même qu'on voit des rétrécissements excessifs de l'artère pulmonaire compatibles avec une assez longue existence.

**Congenital hypertrophy of the pylorus** (Hypertrophie congénitale du pylore), par le Dr G.-F. Still (*Pathological Society of London*, 17 février 1899). — L'auteur montre trois cas de cette maladie : 1° enfant de douze semaines et demie, ayant vomi à cinq semaines; on sentait une tumeur pylorique à travers la paroi abdominale. A l'autopsie, le pylore fut trouvé tuméfié, l'œsophage étant sain; 2° vomissements dans la sixième semaine, mort à quinze semaines; 3° le troisième enfant n'eut rien avant trois semaines. Histologiquement, les trois cas étaient identiques : hyperplasie de la tunique musculaire du pylore sans accroissement de tissu conjonctif ni néoplasie inflammatoire. Les fibres circulaires étaient seules atteintes. Il est certain que les enfants présentent normalement de grandes différences quant à l'épaisseur des parois pyloriques. Une théorie attribue le mal à une contraction spasmodique survenant après la naissance et analogue à celle que les irritants provoquent chez l'adulte. Une seconde théorie attribue la maladie à une sténose primitive congénitale; mais l'orifice est souvent trouvé normal. Une troisième théorie fait intervenir un développement exagéré de la tunique musculaire. Mais elle est contredite par le fait que la tumeur n'est palpable que plusieurs semaines après la naissance, et par la curabilité de quelques cas. La quatrième théorie,

adoptée par l'auteur, invoque un spasme provoqué par des troubles nerveux de coordination.

Les Drs Cautley, Morley, Fletcher, Rolleston, citent des cas analogues.

**Péritonite à streptocoques chez l'enfant**, par MAURICE LORRAIN (*Presse médicale*, 24 septembre 1898).

Une fille de huit ans entre le 21 novembre 1896 dans le service de M. d'Heilly, aux Enfants-Malades. Malade depuis trois semaines, elle a perdu sa mère en couches il y a quinze jours. Renseignements vagues sur le début; elle souffrait du ventre, on parla de fièvre typhoïde. L'enfant est maigre, se plaint du ventre qui est ballonné, dur, douloureux à la pression. Fosse iliaque droite libre. Pas de taches rosées. Alternatives de diarrhée et de constipation. Température entre 37° et 38°,5. Albuminurie. On pense à l'entérite tuberculeuse avec propagation au péritoine. Le 2 décembre, on sent, dans la fosse iliaque gauche, une masse dure qui se prolonge vers la vessie. Le 6, on sent vaguement la fluctuation. Le 7, 39°4; le 9, 40°,4. Le 11, M. Brun fait la laparotomie, trouve une collection enkystée; pus jaunâtre, sans odeur, bien lié; quantité d'au moins un litre. Drainage, pansement. Les jours suivants, grandes oscillations entre 37° et 40°. Le 16 décembre, apyrexie. Le 1er janvier 1897, fièvre de nouveau, induration vers le cæcum. Le 14, nouvelle opération, appendice sain. L'enfant prend la rougeole et finalement sort guérie le 21 avril.

L'examen bactériologique du pus n'a montré que des streptocoques à l'état de pureté et virulents pour le lapin. Y a-t-il un rapport entre le puerpérisme infectieux de la mère et la péritonite de l'enfant?

**Ueber diplococcenperitonitis bein Kindern** (Sur la péritonite pneumococcique chez les enfants), par le Dr HAGENBACH-BURCKHARDT (*Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1898). — L'auteur cite deux observations personnelles de cette forme de péritonite chez des fillettes de six ans et demi et deux ans. La première entra à l'hôpital avec le diagnostic de *typhlite*, le 19 mars 1897. Le 13 mars, elle avait été prise de fièvre, de douleurs de ventre, de vomissements. Donc invasion aiguë. Du côté des poumons, pas autre chose que des râles sonores. Le 1er avril, laparotomie; il s'écoule un litre et demi de pus épais, mêlé de flocons fibrineux. La péritonite était surtout sous-ombilicale, comme l'a fait remarquer avec raison le Dr F. Brun. Pas de tuberculose péritonéale, pas d'appendicite. L'examen bactériologique du liquide péritonéal montra qu'il s'agissait de *pneumocoques*. L'enfant, dès le 8 avril, pouvait être considérée comme guérie; le 9, elle avait pour la première fois une garde-robe spontanée. Sortie de l'hôpital le 15 mai. Voilà donc un cas très net de péritonite pneumococcique primitive, sans pneumonie. La seconde malade fut prise le 27 janvier 1897 d'anorexie, de douleurs abdominales et de céphalalgie; 38°,2. Rien aux poumons. Le 3 février, elle se plaignait encore du ventre qui était ballonné. Elle entre à l'hôpital le 18 février, avec 39° et 140 pulsations; état grave. Gros ventre, gonflement aigu de certains os, ostéomyélite suppurée du fémur gauche, tuméfaction de l'avant-bras droit, abcès métastatiques, qui s'ouvrent, sont pansés aseptiquement. Le pus renferme des pneumocoques. On fit plusieurs interventions, l'arthrotomie. Enfin l'enfant sortit guérie le 17 avril. Il y a eu, dans ce dernier cas, une dissémination pneumococcique remarquable. Là encore on était en présence d'une péritonite pneumococcique primitive, sans pneumonie.

**Péritonite aiguë purulente chez une fillette de huit ans. Laparotomie,**

**mode spécial de drainage, guérison**, par le Dr Stoops (*Archives médicales belges*, juin 1898). Le 6 juillet 1896, la petite G... présente un vomissement, des douleurs abdominales, avec constipation. Sa mère lui donne de l'huile de ricin, il se produit une détente, mais les douleurs ne tardent pas à revenir; le 11 juillet, les symptômes de la péritonite aiguë étaient complets : constipation, vomissements, faciès grippé, ballonnement douloureux du ventre, fièvre (39°-40°), pouls petit et fréquent, dyspnée. C'est en vain qu'on eut recours aux onctions mercurielles, à la glace, etc. Le 23, situation très grave, fréquence du pouls et de la respiration, anurie. On note de la submatité dans les flancs, des plaques rouges près de l'ombilic. Opération le 24, incision depuis l'ombilic jusqu'à 2 centimètres du pubis, issue de 2 litres de pus, plaques fibrineuses sur les intestins. On fait un lavage complet de la cavité péritonéale avec de l'eau stérilisée. La main ayant été engagée sous la paroi abdominale et portée jusqu'à la partie la plus déclive de chaque côté, on fait une contre-ouverture à droite et à gauche, et on fait passer deux drains dont les extrémités antérieures sont amenées à la partie inférieure de la plaie abdominale et fixées à la peau par un fil de soie. Cela fait, on suture la plaie en trois couches, la première péritonéale (catgut fin), la deuxième aponévrotique (catgut), la troisième cutanée (fil de soie). Pansement avec la gaze au sublimé, etc. Le soir, la température tombe à 38°; l'enfant sommeille; le 25, elle prend du lait, du vin coupé, du bouillon. Pas de vomissements, plus de fièvre. Le 26, pansement renouvelé, lavage par les bouts antérieurs des drains jusqu'à ce que l'eau sorte claire. Dès le quatrième pansement la guérison est assurée; le 1er août, il ne restait que les plaies donnant passage aux drains; bientôt on les remplace par d'autres plus petits qui sont définitivement retirés le 15 août.

Quoique l'auteur ne se prononce pas sur la nature de la péritonite qu'il a traitée avec un succès complet, il est aisé de voir qu'il s'agissait d'une *péritonite à pneumocoques*. L'enfant a été prise brusquement, en pleine santé, les symptômes de péritonite ont été très précoces, la suppuration a été rapide et abondante; bref, cette intéressante observation rappelle trait pour trait les faits observés en France par Brun et par d'autres, et dont on trouvera la description à l'article *Péritonites aiguës* du *Traité des Maladies de l'Enfance* (tome III, p. 56. Paris, 1897).

**The treatment of acute general peritonitis originating in the vermiform appendix** (Traitement de la péritonite aiguë d'origine appendiculaire), par le Dr Ed. Deanesly (*Brit. med. Journ.*, 12 février 1898).

L'auteur admet l'invasion microbienne du péritoine soit par perforation de l'appendice, soit par pénétration à travers ses parois malades. On distingue : une forme foudroyante, péritonite aiguë septique généralisée en vingt-quatre ou trente-six heures, sans fausses membranes ni adhérences défensives par suite de la virulence extrême des microbes ou de la faiblesse des tissus, quelquefois même sans pus véritable ; une forme localisée autour de l'appendice avec possibilité de propagation ultérieure ou de rupture dans la grande cavité séreuse. Voici par exemple un garçon de quatorze ans qui, dès le troisième jour, présente une tuméfaction de la fosse iliaque droite ; le lendemain, douleur soudaine, collapsus qui forcent la main au chirurgien ; on trouve un liquide semi-purulent trouble, inondant tout le péritoine ; en séparant quelques adhérences péri-appendiculaires, on trouve un foyer de pus plus épais ; l'appendice non perforé contenait une concrétion ; on l'enlève et l'enfant guérit. Le 16 juillet, un garçon de onze ans fait une chute et se plaint pendant une semaine de

douleurs de ventre. Le 22, comme il avait vomi, on appelle un médecin; la morphine procure du calme. Le 27, aggravation; cependant l'enfant a eu une garde-robe, il n'y a pas de tumeur, pas de point de Mac Burney. Le toucher rectal fait sentir une tumeur dans le cul-de-sac recto-vésical. On hésite entre l'appendicite et l'invagination. La laparotomie donne issue à une grande quantité de pus, l'appendice était perforé et une concrétion fut trouvée dans le pus du bassin. On résèque l'appendice. Guérison. L'auteur insiste sur l'antisepsie opératoire, négligée parfois à cause de la présence du pus; or, il n'est pas indifférent d'introduire du staphylocoque ou du streptocoque dans un foyer qui contient le colibacille. Dans tous les cas, il fait une laparotomie hypogastrique médiane, il résèque l'appendice; il ne le fait pas systématiquement dans les formes enkystées.

**Two cases of subphrenic abscess opening into the lung** (Deux cas d'abcès sous-phrénique ouverts dans le poumon), par le Dr CECIL BOSANQUET (*Brit. med. Journ.*, 12 mars 1898).

De ces deux cas, l'un concerne un garçon de dix ans envoyé à l'hôpital le 3 juillet 1897 pour des douleurs de ventre attribuées à l'appendicite. Début par vomissement le 20 juin. Le 27, douleurs vives au côté droit de l'abdomen, constipation, fièvre. Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'enfant est très malade, le visage angoissé, dans le décubitus dorsal; ventre tendu, douloureux, surtout dans l'hypocondre droit, langue rôtie. Douleurs très vives calmées par la morphine. Le 7 juillet, tout était localisé à la région hépatique, peau rouge à ce niveau, avec veines apparentes. Le 8, la sensibilité et la résistance hypocondriaque descendaient à deux pouces au-dessous des fausses côtes. La matité remontait jusqu'à la cinquième côte dans la ligne axillaire et suivait la ligne courbe de cette côte vers l'aisselle. En dedans de la ligne mamelonnaire, sur les cartilages des cinquième, sixième, septième côtes à droite, il y avait de la résonance. Silence respiratoire au niveau des parties mates; au-dessus, vers la quatrième côte, quelques râles crépitants. Dans la nuit du 10 juillet, accès de toux, expectoration de quatre onces d'un pus fétide, brun-gris, ne contenant pas de bacilles de Koch, mais des staphylocoques dorés et blancs. Le 12, tout le côté droit du poumon est mat, ponction sans résultats. Le 13, la toux continue, la respiration (40) et le pouls (144) s'accélèrent; il y a de la fièvre. L'enfant guérit graduellement et quitta l'hôpital le 10 août.

Dans ce cas, sans vérification anatomique, le doute est permis. L'origine abdominale semble évidente, mais il s'agissait peut-être d'une appendicite. Dans tous les cas, il y a eu abcès sous-phrénique, perforation du diaphragme, irruption dans le poumon.

Dans un second cas (femme de quarante-huit ans), la terminaison fatale permit de s'assurer qu'il s'agissait bien d'un abcès sous-phrénique.

**Sur un fibrome de la peau à cellules géantes**, par CH. AUDRY et CONSTANTIN (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1898). — Fille de douze ans, présente une tumeur olivaire sous la peau du creux poplité droit, qui glisse sur les parties profondes, est dure, indolente. Opération le 1er mars 1898. Masse homogène, de couleur blanchâtre. A l'examen histologique, on voit du tissu fibreux : faisceaux entre-croisés dans tous les sens, ondulés, noyaux volumineux, ovoïdes plutôt que fusiformes. L'ensemble de la nappe fibreuse est comme cloisonné par des bandes conjonctives d'un type plus lâche. Vaisseaux sanguins sous forme d'artérioles ou de lacunes veineuses. A la périphérie du néoplasme, noyaux plus

nombreux et plus gros, arrondis ou ovoïdes. On trouve aussi des cellules géantes parfaitement caractérisées. Au centre, le néoplasme est constitué par du tissu fibreux adulte. A la périphérie, il semble plus jeune, plus atypique. En somme, fait exceptionnel d'après les auteurs, qui ne discutent même pas l'hypothèse d'une tumeur bacillaire. Cependant ce fibrome présentait cliniquement des analogies avec les gommes tuberculeuses avant la phase de ramollissement.

**Un cas de genu recurvatum acquis**, par le Dr Gérard Marchant (*Revue d'orthopédie*, 1er janvier 1898).

Un jeune garçon de dix-sept ans, entré à l'hôpital le 10 juin 1897, fut soigné à l'âge de cinq ans pour des abcès de la cuisse droite, ouverts par de Saint-Germain (ostéomyélite ?). On voit, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, deux cicatrices, l'une externe adhérente à l'os, l'autre antérieure et mobile. Une attitude vicieuse du membre inférieur droit s'est constituée progressivement : hyperextension extrême de la jambe, les deux segments faisant un angle obtus de 160° ouvert en avant, dont le sommet répond à l'interligne du genou. Dans le décubitus dorsal, le creux poplité, rendu saillant par les extrémités fémoro-tibiales déjetées en arrière, porte seul sur le plan du lit. La rotule est remontée et tendue par le triceps ; atrophie de la cuisse (33 centimètres à droite, 36 à gauche). Le corps du fémur décrit une double courbure à convexité antéro-externe dont le sommet répond aux cicatrices ; sur sa face antérieure, on sent une corde très tendue allant à la rotule et se continuant avec le ligament rotulien. C'est le tendon du triceps rétracté. Avec le *genu recurvatum* existe un peu de *genu varum*. Mouvements du genou nuls dans le sens de la flexion et de l'extension, très limités latéralement. Raccourcissement de 6 centimètres ; claudication n'empêchant pas la marche, même sans appui ; scoliose lombaire compensatrice dans la station debout.

On devait se demander si la déformation n'était pas commandée par la *corde rigide et tendue du triceps fémoral*. On pouvait supposer une adhérence du muscle triceps à l'os, et, en le dégageant, en faisant cesser l'hyperextension, peut-être rétablirait-on les rapports normaux des surfaces articulaires.

Le 19 juillet, après éthérisation, une incision verticale de un centimètre comprenant la peau et l'aponévrose est faite à la face externe de la cuisse au tiers inférieur sur le bord du muscle. Par cette boutonnière, on introduit un bistouri boutonné qui sectionne la bride musculaire, pendant qu'un aide exerce des pesées sur la jambe qui dépasse, pendante, le bout de la table. Alors la corde du triceps se divise sur le tranchant du bistouri, la flexion totale devient possible, et on la maintient sur une attelle de Boeckel. Le 4 août, on enlève l'appareil ; l'attitude vicieuse est corrigée et le membre est remis dans la rectitude. Le 6 août, massage pour lutter contre l'extension. Le raccourcissement n'est plus que de 2 centimètres au lieu de 6. L'opéré, revu en novembre, marche correctement et facilement.

**Bleibende Mitralinsufficienz nach Diphteritis** (Insuffisance mitrale persistant après la diphtérie), par Wilhelm Steffen (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Il s'agit d'un garçon de trois ans ayant eu la diphtérie pharyngée et laryngée, pour laquelle il fut trachéotomisé. La plaie se diphtérisa et guérit lentement. L'état général était bon, mais on notait de la tachycardie, qui diminua. Il y avait de la dilatation aiguë du cœur, mais sans altération des bruits. Quelques jours après, brusquement on notait un fort bruit systolique à la pointe; une insuffisance mitrale se développa ; au

bruit systolique s'ajoutèrent le claquement du deuxième bruit pulmonaire et l'hypertrophie du ventricule gauche. Ces altérations persistaient quand l'auteur revit cet enfant. D'ailleurs, il n'existait aucun trouble fonctionnel.

Ces cas sont rares. Romberg n'en a jamais vu; Veronese non plus. Haringham en a signalé un cas. Le cas en question ici, suivi pendant quatre ans et demi, montre qu'il ne s'agissait pas seulement d'une insuffisance relative. L'auteur admet pour expliquer ces cas une endocardite diphtérique.

**Die Chronische serose Peritonitis** (La péritonite chronique séreuse), par N. Filatoff (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898). La péritonite chronique séreuse est une maladie idiopathique, ni tuberculeuse ni cancéreuse, et d'emblée chronique. L'auteur se pose trois questions: 1° Cette forme existe-t-elle comme entité morbide? 2° Peut-elle se distinguer de la péritonite tuberculeuse? 3° Quelle doit en être la thérapeutique?

D'accord avec Galvagni, Henoch, Vierordt, il admet une péritonite chronique, ascitique, idiopathique. Il n'est pas de l'avis de Seiler qui admet dans ces cas ou la tuberculose, ou une hépatite syphilitique gommeuse ou diffuse qui pourrait être le seul signe de syphilis, et ces cas d'ascite guériraient alors par le mercure et l'iodure. Les signes différentiels de cette péritonite avec la tuberculose sont les suivants: dans la tuberculose on trouve des signes d'hérédité tuberculeuse ou de la tuberculose d'autres organes. L'état général est plus rapidement et plus profondément atteint. Il y a une notable tension du ventre qui prend une forme ovale; par places la pression est douloureuse. Dans la péritonite idiopathique, il y a seulement comme signe une forte ascite. Elle guérit au bout de deux à trois mois, au lieu que l'autre est d'ordinaire mortelle en six mois à un an.

Des auteurs (Galvagni, Henoch, Vierordt) conseillent seulement le repos au lit et une diète légère et substantielle. Baginsky recommande d'éviter la diarrhée. On se servira des révulsifs. La ponction rendra service, et au besoin la laparotomie. L'auteur rapporte un cas où la laparotomie fut faite; mais après l'opération le volume du ventre réaugmenta et l'ascite se reforma. Malgré cela l'état général se maintint bon.

La laparotomie ne sera peut-être pas dans ces cas suivie de résultat aussi heureux que dans la péritonite tuberculeuse.

**Ueber acute Ataxie im Kindesalter** (Ataxie aiguë chez l'enfant), par Filatoff (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

L'ataxie aiguë est rare surtout chez l'enfant. C'est un symptôme lié à des maladies diverses. Ces cas sont jusqu'ici peu étudiés. On les désigne quelquefois sous le nom de pseudo-tabès, ce qui montre qu'il n'y a pas de lésions des cornes antérieures, ou de tabès périphérique, ce qui voudrait dire qu'ils sont dus à de la névrite périphérique, ce qui n'est pas vrai pour tous les cas. Au point de vue étiologique, il y a quatre groupes: 1° la *forme toxique*, fréquente chez l'adulte, rare chez l'enfant; elle est due à l'intoxication alcoolique, arsenicale, saturnine, mercurielle. Il y a alors de la névrite périphérique; 2° la *forme infectieuse* est plus fréquente. Il faut signaler surtout la diphtérie, puis la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, quelquefois la syphilis; 3° la *forme névrosique*, qui guérit rapidement. L'auteur donne deux observations d'ataxie hystérique, où brusquement apparut une paralysie spasmodique. Dans ce groupe il y a l'ataxie réflexe où l'irritation la plus fréquente vient des organes génitaux (onanisme, phimosis); 4° l'*ataxie d'origine centrale*, dont l'auteur donne un cas. Cette ataxie peut être: *cérébelleuse*, *bulbaire* ou *spinale*. Dans la

première, il y a l'ataxie des jambes seulement dans la marche, il n'y a rien aux bras ; dans la seconde, il survient des symptômes bulbaires; dans la troisième, il y a des troubles de sensibilité, de l'abolition des réflexes rotuliens et du réflexe lumineux. Les symptômes sont d'ordinaire ceux d'une polynévrite. La marche rapide facilite le diagnostic avec le tabès dorsal. Le pronostic est bon; la guérison est la règle. Mais quelquefois la mort peut survenir par paralysie cardiaque (diphtérie). Le traitement doit surtout viser la cause infectieuse ou toxique.

**Zur Polymorphie und Differential diagnose der Rubeola** (Polymorphisme et diagnostic différentiel de la rubéole), par Adolf Tobeitz (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898). L'auteur se propose l'étude de la symptomatologie de la rubéole, mais on peut dire que cette affection n'a rien de caractéristique, que le diagnostic n'est possible que par l'ensemble des symptômes, et qu'il faut tenir compte aussi de l'étiologie et de la marche.

Pour ce qui est de l'*étiologie*, la rubéole est moins contagieuse que la rougeole. Les récidives de rubéole sont plus fréquentes. L'incubation dure de dix à vingt-deux jours, donc à peu près comme pour la rougeole; on y trouve moins de symptômes que dans l'incubation de la rougeole.

Le stade de l'énanthème est aussi moins accentué que dans la rougeole. L'auteur a vu toujours du gonflement marqué des ganglions du cou et de la nuque. L'exanthème se présente sous forme de grosses taches ou de petites taches (forme scarlatineuse). Le diagnostic avec les érythèmes fugaces, toxiques, et avec l'urticaire, se fera par l'étiologie, le siège de l'éruption à la face dans la rubéole, aux extrémités dans l'érythème. L'éruption est maculeuse dans la rubéole, papuleuse dans l'érythème. La pigmentation est rare après la rubéole. L'éruption peut durer bien plus dans l'érythème, et les phénomènes généraux y sont plus marqués.

**Erysipel eines Neugeborenen mit ausgedehnter Gangrän. Ausgang im Heilung** (Erysipèle chez un nouveau-né, avec gangrène étendue. Guérison), par Josef Friedjung (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

Sous le nom d'érysipèle du nouveau-né, on range des affections différentes, dont on peut distinguer au moins deux formes. Un nouveau-né était atteint le septième jour de la vie, d'un érysipèle ombilical qui s'étendit aux parties génitales. On fit un pansement iodoformé. La gangrène détruisit la peau du scrotum. L'érysipèle envahit les pieds. Les parties gangrenées s'éliminèrent. Il se fit des abcès. L'érysipèle qui avait gagné en dernier lieu les membres supérieurs pâlit. Après la chute de l'escarre, il se forma des granulations et la cicatrisation se fit. L'enfant était guéri au bout de près de deux mois. Le pronostic semblait très grave dans ce cas, où il existait même de l'ictère. Grâce à un pansement antiseptique, à une alimentation bien réglée, l'enfant à sa guérison pesait plus que la moyenne. Le sérum de Marmoreck ne fut pas employé parce que dans d'autres cas l'auteur n'avait pas eu à s'en louer. Peut-être y aura-t-il lieu chez ce malade de faire plus tard une opération plastique sur le scrotum, pour empêcher l'étouffement des testicules par le tissu cicatriciel.

**Blepharorrhagia im frühesten Kindesalter** (Blépharorragie dans le tout jeune âge), par Aladar Békéss (de Vienne) (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

Se basant sur un certain nombre de travaux, mais surtout sur ceux de von Ritter, l'auteur montre dans un premier chapitre que l'hémophilie passagère est une maladie des nouveau-nés chétifs, qui survient surtout du septième au treizième jour de la vie. La cause est pour la plupart des

cas dans une infection pyémique puerpérale à la faveur de laquelle, et peut-être aussi à la faveur d'une disposition congénitale, sinon héréditaire, des hémorragies se font en différents points, surtout par l'ombilic et par l'intestin. Souvent on trouve à l'autopsie de la dégénérescence graisseuse des organes. Le pronostic est toujours grave, la thérapeutique est impuissante. Dans un second chapitre, l'auteur étudie une variété de ces hémorragies, les *hémorragies palpébrales* (*blépharorragies*). Il rapporte les observations publiées par von Ritter, où les blépharorragies furent isolées ou accompagnées d'omphalorragies, et il y ajoute un fait personnel, suivi de guérison, chez un enfant extrait avec le forceps. Dans ce cas, il y eut uniquement de la blépharorragie. Les larmes de sang peuvent être dues à d'autres causes que l'hystérie. On peut les voir dans des néoformations de l'œil ou dans des conjonctivites intenses. Suit un index bibliographique de la question.

**Zur Würdigung der Magenverdanung im Saüglingsalter** (Appréciation de la digestion gastrique du nourrisson), par Heinrich Wolf et Josef Friedjung (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898). La digestion gastrique n'a que peu d'importance chez le nourrisson pour l'assimilation des aliments. Peut-être doit-on se rattacher à l'avis de Taube et Escherich qui ne voient dans l'estomac qu'un organe où se prépare la digestion. Epstein aussi croit que l'action du lab-ferment n'est pas essentielle pour la digestion du lait de femme. Du manque ou de la présence des produits de sécrétion normale de l'estomac on ne peut pas conclure sûrement chez le nourrisson à son activité digestive. On ne peut pas sans tenir compte de la clinique en déduire une thérapeutique. L'état de la digestion gastrique ne donne pas de faits caractéristiques pour les différentes maladies du nourrisson, et ne peut servir au diagnostic et au pronostic. Il n'y a de nettement pathologique que l'insuffisance motrice. En terminant, les auteurs formulent l'espérance que des méthodes plus délicates permettront de mieux pénétrer les processus digestifs du nourrisson.

**Ueber embolischen Infarct der Niere** (De l'infarctus embolique des reins), par Bernhard (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

Un enfant de quatre mois présentait un fort souffle systolique à tous les orifices. Le foie et la rate débordaient les côtes. L'enfant mourut subitement. A l'autopsie, on trouva de l'hypertrophie du thymus, un peu de liquide péricardique, de l'épaississement et des végétations sur la mitrale, peu de chose à la tricuspide. Le rein gauche granuleux avec des ecchymoses présentait un aspect tout particulier à la coupe de la partie supérieure, où l'on ne reconnait plus la structure du rein. Le rein droit a même aspect dans la partie inférieure, et on y voit du pigment noir.

La tumeur du rein gauche montrait beaucoup de tissu conjonctif avec de nombreux noyaux. On y voit des espaces avec épithélium cylindrique élevé. Par places, des formations papillaires bouchent la lumière. Les vaisseaux sont épaissis. Il y a en outre du tissu graisseux, ce qui est important pour l'interprétation. On ne retrouve plus du rein que de rares glomérules. Il s'agissait là d'un infarctus ancien très étendu. La forme irrégulière tenait à l'étendue de la lésion. Il y avait aussi sur la mitrale des végétations récentes, et d'autres plus anciennes.

**Zur Casuistik des Morbus maculosus Werlhofii (purpura hœmorrhagica) im Saüglingsalter** (Observations de maladie de Werlhof [purpura hœmorragica] chez le nourrisson), par Etlinger (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

L'auteur étudie d'abord le *purpura simplex*, puis le *purpura hæmorragica, maladie de Werlhof*, dont on décrit deux formes : une primitive et une secondaire. Il donne ensuite une observation de purpura hœmorragica prise chez un enfant qui mourut à l'âge de deux mois. Cet enfant eut de l'ictère, de la toux, puis un érythème généralisé ; trois jours avant la mort apparurent les taches purpuriques, et des hémorragies buccales avec de l'œdème des membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva de l'œdème de la pie-mère et du cerveau, de l'otite moyenne suppurée, de la bronchite diffuse, de l'atélectasie pulmonaire, de l'œdème pulmonaire et de la néphrite parenchymateuse. Il y avait des taches punctiformes hémorragiques sur les muqueuses stomacale et intestinale.

L'auteur élimine successivement les différents diagnostics qu'on aurait pu émettre : le scorbut, qui s'en différencie par les lésions gingivales et qui est très rare chez le nourrisson, l'hémophilie, la péliose rhumatismale.

Sur 188 cas recueillis par lui, il y en avait 28 chez des enfants au-dessous d'un an; et surtout dans le sexe masculin.

**Ueber Mastdarmtemperatur beim Kinde** (la température du gros intestin chez l'enfant), par Theodor Homburger (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

Dans un premier chapitre intitulé *Méthode de thermométrie profonde*, l'auteur montre par des tableaux qu'il y a à une profondeur de 10 centimètres de l'orifice anal une température constante, constamment plus élevée que celle que fournit la thermométrie moins profonde, et ainsi par la mensuration de la thermométrie profonde du rectum on arrive à des résultats plus voisins de la chaleur réelle du corps. En deux minutes le thermomètre atteint le point le plus élevé répondant à la température du corps. Il s'ensuit que pour cette thermométrie, le thermomètre à la minute n'a pas d'avantage sur le thermomètre de Celse. L'auteur conseille ce mode d'investigation comme étant celui qui est le plus exact et exige le moins de temps. Il étudie ensuite la température normale du rectum. Ayant fait ses recherches à la policlinique de Neumann à Berlin, il n'a pas pu suivre pendant plusieurs jours des enfants sains, ni étudier les fluctuations de la température avec les moments du jour ; il est arrivé cependant à des résultats qui, obtenus chez des enfants sains, ont une certaine valeur. Dans 16 cas la température oscilla entre 37° et 38°,1, et la température de 38°,1 fut trouvée chez un enfant après une cure de tænia. Il semble, comme l'a dit Wunderlich, qu'à l'état de santé la température moyenne chez les différents individus n'est pas tout à fait égale.

En comparant les données que fournissent la thermométrie axillaire et rectale, l'auteur a vu que la différence est en général de 0°,5 à 0°,8, et seulement une fois elle fut de 0°,2. La différence paraît s'élever dans la fièvre. Quand on se base sur la thermométrie axillaire, on reste donc toujours en doute sur la valeur que donnerait la thermométrie rectale. Il est donc bon de préciser, quand on donne des températures, la manière dont elles ont été prises.

**Die Intubation beim croup in der Privatpraxis** (Le tubage dans le croup, dans la pratique privée), par Poliewktow (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).

Il y a quarante ans que Bouchut avait conseillé le tubage dans le croup. Trousseau y substitua la trachéotomie. Chargé de faire un rapport à l'Académie, il arrivait à ces conclusions : 1° le tubage, jusqu'alors mis en pratique, n'offre pas une utilité suffisante et n'est pas exempt de danger ; par suite il ne peut être recommandé par l'Académie ; 2° la trachéotomie est dans l'état actuel de la science la seule opération quand les autres

moyens médicaux ne peuvent sauver le malade. Les opinions de Trousseau ont empêché l'emploi du tubage en France. En 1880, le Dr O'Dwyer reprit le tubage et fit construire des tubes proportionnés à l'âge et à la forme du larynx. Dans ces derniers temps, les partisans du tubage sont devenus de plus en plus nombreux dans les différents pays. Mais c'est surtout depuis l'emploi du sérum antidiphtérique que le tubage a repris vraiment ses indications. Avec le tubage et la sérothérapie, le pourcentage de la guérison du croup est monté à 67,44. La sérothérapie permet de ne pas laisser le tube trop longtemps en place, de façon qu'il n'ulcère pas le larynx, elle évite dans une certaine mesure les accidents d'obstruction du tube et la pneumonie consécutive à son séjour.

Le point capital est de surveiller le petit malade pendant quelques heures, jusqu'à ce qu'il se soit habitué au tube. Les nouveaux tubes ont un élargissement à l'extrémité inférieure, ce qui est destiné à en empêcher le rejet. On évite l'obturation subite par une fausse membrane en donnant des pulvérisations ou des boissons chaudes. Lorsque le tube a été rejeté, la sténose est rarement assez brusque pour empêcher qu'on refasse le tubage, et l'enfant peut d'ordinaire attendre quelques heures. Il n'est urgent de remettre le tube qu'au bout de deux à trois heures. On devra laisser le tube en place au moins quarante-huit heures. Des enfants de moins de dix mois, qu'on ne trachéotomisait guère à cause du jeune âge, peuvent être traités par le tubage même en ville. L'auteur, persuadé des bienfaits du tubage par la guérison de deux cas graves, l'a appliqué avec succès trois fois en ville, dans des cas sérieux. Dans le deuxième et le troisième cas, l'injection de sérum avait été commencée au huitième jour, et le tubage ne fut fait qu'au neuvième. Dans un de ces cas, il s'agissait d'un enfant de neuf mois.

**Die Onanie im Kindesalter** (L'onanisme dans l'enfance), par Schmuckler (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898). L'onanisme du premier âge a été encore peu étudié, et cependant c'est à cette époque que se développe ce vice qui s'épanouira plus tard chez l'écolier. L'auteur en étudie les causes, et il signale d'abord l'influence de l'hérédité. La malpropreté, les irrégularités du régime le favorisent, ainsi que l'habitude de trop couvrir l'enfant. On peut incriminer certaines épices (moutarde, poivre), des boissons excitantes, (café, thé, etc.). L'habitude de ramper par terre y prédispose. Des images, des statues et autres objets peuvent avoir sur l'enfant une fâcheuse influence, ainsi que l'habitude qu'ont les mères de se baigner avec leurs petits garçons. Enfin, l'enfant peut être provoqué par l'excitation coupable de personnes chargées de le soigner.

Des maladies de la peau avec démangeaisons, la balanite chez les garçons, la vulvite chez les filles, peuvent en être la cause déterminante. Des troubles intestinaux (constipation, helminthiase), des troubles vésicaux peuvent aussi être invoqués. C'est donc à la maison et dès les premières années qu'on devra surveiller et combattre l'onanisme.

L'auteur propose dans tous les établissements d'instruction de divers degrés un cours obligatoire d'hygiène infantile à l'usage des femmes. Il faudrait qu'il y ait dans les écoles des médecins compétents dans les questions infantiles, et qui auraient voix délibérative dans les conseils d'administration scolaire. On devra s'attacher à dépister de bonne heure l'onanisme, d'autant plus que l'enfant jeune mettant moins de soin à le cacher, il est plus facilement reconnu à cet âge.

**Ueber die Beziehungen des status lymphaticus zur Diphterie** (Rapport

de la constitution lymphatique avec la diphtérie), par Moriz Daut (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1898). On a beaucoup discuté sur les rapports de l'hypertrophie du thymus avec la mort subite. Paltauf a soutenu que l'hypertrophie thymique existe toujours avec l'hypertrophie de la rate et du tissu lymphatique; ce serait une manifestation du tempérament lymphatique. En 1896, Escherich a déjà montré les rapports qui existent entre ce tempérament et la mort rapide dans la diphtérie. L'auteur, élève d'Escherich, vient avec quelques faits nouveaux corroborer cette opinion. Il s'agit de 27 cas de diphtérie à marche descendante où la toux rauque annonça l'invasion du larynx et de la trachée, mais où le peu d'épaisseur et d'étendue des fausses membranes ne permettait pas de leur attribuer la mort brusque par asphyxie qui survient même malgré le tubage. Le diagnostic de la constitution lymphatique reposait sur l'aspect bouffi du petit malade, sur un léger degré de rachitisme, une rate assez grosse, l'hypertrophie des follicules de la base de la langue et du pharynx, et des divers ganglions lymphatiques, quelquefois aussi de la matité donnée par le thymus. Sur 79 morts par diphtérie, l'auteur en compte 23 où l'on relevait ces stigmates constitutionnels. De plus ces enfants semblent prédisposés à la diphtérie. La mort survient par atonie cardiaque.

**L'âge du début de la marche de l'enfant, influence de l'alimentation,** par le Dr Ed. Chaumier (*Gaz. méd. du Centre*, oct. 1898).

L'influence de l'alimentation sur la marche des enfants est bien connue, cependant la statistique de M. Chaumier offre de l'intérêt, car elle porte sur 1 220 cas. Sans tenir compte du mode d'alimentation, sur 10 enfants pris en bloc, il y en a un environ qui marche à dix mois. Parmi les enfants nourris au sein, il y en a plus de 12 1/2 p. 100 qui marchent à dix mois; parmi ceux qui ont été nourris au biberon, il n'y en a que 5 1/2 p. 100. A onze mois, il marche un enfant sur 6 ; s'il s'agit d'enfants au sein, on en trouvera plus d'un sur 5; au biberon, il n'y en a plus qu'un sur 8. A un an, il ne marche pas le tiers des enfants pris en totalité; chez les enfants élevés au sein, ce tiers monte à 40 p. 100; il tombe à 22 p. 100 chez les enfants nourris au biberon. A quinze mois, il marche plus des trois quarts des enfants nourris au sein, un peu plus de la moitié des enfants au biberon. En somme, l'avantage reste toujours aux enfants au sein, même à deux ans. A treize mois, il ne reste plus que 48 p. 100 d'enfants au sein ne marchant pas, au lieu de 69 p. 100 d'enfants au biberon. Tous ces chiffres parlent contre l'allaitement artificiel.

**On the diagnosis and prognosis of certain forms of imbecility in infancy** (Sur le diagnostic et pronostic de certaines formes d'imbécillité dans l'enfance), par le Dr John Thomson (*The Scottish medical and surgical Journal*, mars 1898).

Maints enfants faibles d'esprit ne présentent pas de stigmates physiques notables, et l'on est obligé, pour faire un diagnostic, d'étudier attentivement les troubles fonctionnels, le retard dans la marche, la parole, etc. Le Dr Thomson passe en revue diverses formes d'idiotie, et présente des photographies qui donnent de l'attrait à son travail. — 1. *Microcéphalie.* Dans ce groupe, la tête est petite dès le début, le front étroit, la circonférence minime, le palais haut et déformé, la fontanelle fermée de bonne heure. Tout le reste est normal. On note des convulsions, une faiblesse mentale. Beaucoup de ces enfants meurent jeunes. Quelques-uns survivent et sont susceptibles d'une certaine éducation; les interventions chirurgicales ne leur sont que rarement profitables. — 2. *Hydrocéphalie.* Cette lésion peut

être congénitale ou précoce, elle se développe parfois à la suite d'une méningite. Tête large, globes oculaires abaissés, fontanelles agrandies, sutures béantes; corps faible et petit; intelligence assez nette parfois; enfants perfectibles. — 3. *Paralysie cérébrale infantile.* Dans toutes les formes de paralysie cérébrale, on peut observer des troubles psychiques; ils ne sont jamais plus marqués que dans les cas de diplégie par hémorragie méningée. La caractéristique de ces cas, c'est la rigidité spasmodique. Au point de vue mental, on observe tous les degrés, et un grand nombre de ces enfants sont perfectibles. — 4. *Type mongolien ou kalmouk.* Ces idiots ont une physionomie qui rappelle la race jaune; on les prend parfois pour des crétins : brachycéphalie dépourvue d'éminences, obliquité des fentes palpébrales, langue grosse et pâteuse, symptômes adénoïdiens, parfois malformation cardiaque, articulations lâches, os minces, petit doigt court et recourbé; développement lent, dentition retardée, ainsi que la marche. On a pu les améliorer avec l'extrait thyroïdien. — 5. *Crétinisme.* Ici nous avons affaire à une absence du corps thyroïde, et les enfants myxœdémateux doivent être distingués des précédents et de ceux qui souffrent d'*achondroplasie*, maladie fœtale qui consiste dans un arrêt, une perversion ou une absence du processus normal d'ossification. — 6. *Idiotie éclamptique.* L'idiotie peut résulter des convulsions, mais souvent celles-ci ne sont que la manifestation de l'idiotie. Quand l'imbécillité résulte de l'éclampsie, elle peut persister un certain temps, puis disparaître avec la cause qui lui a donné naissance.

**Sur un cas de scarlatine apyrétique**, par le Dr L. Rénon (*Société méd. des hôp. de Paris*, 1er avril 1898). Un garçon de onze ans, ayant eu mal à la gorge la veille, présente le 21 janvier une rougeur vineuse des amygdales, des piliers, du voile du palais, avec pointillé rouge du cou, des aines, etc. Pouls 80, température axillaire 37°,4. Le soir, l'enfant est gai, l'éruption est très étendue. P. 92, T. 37°,4. Le 22 janvier, l'éruption se maintient; P. 100 et 106, T. 37°,4 et 37°,2. Le 23 janvier, l'éruption pâlit, la gorge reste rouge. Le 24 janvier, plus d'éruption, langue en partie desquamée. P. 100 et 94, T. 36°,7 et 37°. Pas d'albuminurie. Le 3 février, P. 80, T. 36°,1, 36°,4. Le 14 février, quatorze jours après le début de l'éruption, desquamation des plis du coude, qui s'étend, le 6, aux oreilles et aux doigts, le 8 aux talons, et se termine le 17.

En somme, voici un enfant qui, en pleine éruption de scarlatine, n'a pas eu une température axillaire supérieure à 37°,4. Il semble bien qu'on soit en présence d'une scarlatine et non d'une éruption scarlatiniforme, car la maladie est survenue en pleine santé, l'enfant n'avait pris aucun médicament; c'est une scarlatine légère, mais non fruste. Des cas analogues ont été signalés par Wertheimber, Moizard et Couatarmanach (Voir l'article Scarlatine du *Traité des maladies de l'enfance*, tome Ier).

A la même séance de la Société des hôpitaux, M. Rendu déclare avoir vu des enfants atteints de scarlatine apyrétique, et M. Lemoine dit que, dans l'armée, c'est chose assez fréquente.

**Note sur un cas de scarlatine dont le sang renfermait le streptocoque de d'Espine et Marignac**, par le Dr H. Maillart (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 février 1898.) Garçon de trois ans et demi pris de fièvre avec angine le 17 mai; éruption le lendemain et le surlendemain. Fièvre intense, dyspnée, odeur fétide de l'haleine (39°,8). Le 20, état général plus grave (39°,8, 40°,8, pouls 128, respiration irrégulière). Angine diphtéroïde. A partir du 22, la fièvre tombe, la gorge se nettoie.

Desquamation le 10 juin, pas d'albuminurie. Le 21 mai, prise de sang à l'avant-bras droit, ensemencements appropriés. Le 24, on trouve dans le bouillon des amas de streptocoques flexueux, à longues chaînettes, gardant le Gram. On a retrouvé ce microbe dans les cultures de plusieurs générations. On inocule le 26 mai un lapin avec du bouillon de deuxième génération.

Le 30, l'urine, alcaline, renferme des globules de pus, l'oreille inoculée est chaude, épaisse, abcédée ; le pus contient des streptocoques. Une souris blanche, inoculée le 26, meurt en moins de six jours. Le sang du cœur donne une culture pure de streptocoques. « En résumé, le troisième jour d'une scarlatine à début grave, nous avons retiré du sang à l'état de pureté un streptocoque qui se distingue du streptocoque pyogène par ses chaînes plus longues et ses grains plus fins ; contrairement à ce dernier, il coagule le lait. Il est moins virulent que lui, puisqu'il n'a tué que la souris en laissant vivre le lapin. » M. d'Espine n'avait pu tuer les animaux, Méry y avait réussi. Cette septicémie scarlatineuse a été retrouvée par E. F. Kemper, après MM. d'Espine et Marignac.

**Angine érythémateuse à pneumocoques**, par le Dr D'ESPINE (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 février 1898).

Un garçon de trois ans et demi est pris de fièvre et de mal de gorge le 24 février 1897, dans la soirée. Toux rauque, fréquente, sans dyspnée (39°,5, 39°,7). Pharynx et amygdales rouges et un peu tuméfiés, rares points blancs pultacés. Pas d'adénopathies, rien à l'auscultation. On pense à la scarlatine. Le 26, la fièvre persiste, on ensemence un tube de sérum. Le soir, défervescence. Le 27, l'examen du tube ensemencé montre l'absence du bacille de Lœffler, et la présence de *pneumocoques* très virulents pour la souris blanche. L'angine à pneumocoques est rare, quoique bien connue. Sur 100 angines examinées bactériologiquement par Janson Carl (*Centr. of bakt.*, 1893), une seule à pneumocoques. Jaccoud a publié des cas où l'angine était nettement pseudo-membraneuse, quoiqu'il n'y eût que des pneumocoques. Dans ces cas, il y a un frisson initial. L'observation de M. d'Espine se distingue par la bénignité et la marche abortive, comparables à celles de la pneumonie abortive infantile.

**Exostose volumineuse de l'extrémité inférieure du cubitus gauche d'origine traumatique**, par KIRMISSON (*Revue d'orthopédie*, 1er mars 1898).

Garçon de neuf ans et demi entré à l'hôpital pour une fracture de la cuisse droite. On constate chez lui l'existence d'une tumeur osseuse au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus gauche. Cette tumeur remonte à une chute faite par l'enfant à l'âge de six ans. La main est dans ses rapports normaux avec l'avant-bras, tous les mouvements s'exécutent bien; l'extrémité inférieure du radius et son apophyse styloïde sont à leur place. La tumeur est située tout entière au côté interne, et comprend deux parties : l'une représentée par l'extrémité inférieure du cubitus, augmentée de volume, l'autre plus en dedans et en avant, constituée par l'exostose, entre les deux une gouttière. L'exostose a le volume d'un petit œuf de poule, elle est régulière et intimement adhérente au cubitus ; elle proémine en dedans et en avant du poignet, soulève les tendons, surtout celui du cubital antérieur. Peau mobile, indolence absolue. Extrémité inférieure du cubitus trois ou quatre fois plus grosse que celle du côté opposé; elle est arrondie, lisse, saillante à la partie dorsale externe du poignet. L'interligne articulaire radio-carpien est plus oblique que celui

du côté sain, l'apophyse styloïde du radius est à plus de 2 centimètres au-dessous de celle du cubitus. Mesuré du sommet de l'olécrâne à son extrémité inférieure, le cubitus malade présente un raccourcissement de 1 centimètre (18 au lieu de 19). M. Kirmisson pense qu'il y a eu, lors du traumatisme, un décollement épiphysaire du cubitus, avec arrêt de développement en longueur ; au voisinage de ce décollement, l'irritation de l'os et du périoste a abouti à l'exostose.

**Arsenical neuritis following the treatment of chorea with Fowler's solution** (Névrite arsenicale ayant succédé au traitement de la chorée par la liqueur de Fowler), par le Dr Edward B. Schreiber (*Annals of Gynecology and Pediatry*, février 1898). Fille de dix ans, observée le 17 avril 1896 pour une chorée généralisée, avec prédominance aux bras, troubles du langage, anémie. On prescrit V gouttes de liqueur de Fowler, avec augmentation graduelle jusqu'à XII par jour. Le 1er mai, on réduit à V gouttes, à cause de quelques symptômes d'intolérance. Dans le courant du mois, l'enfant n'est pas suivie et l'on ignore la dose du médicament. Il est probable toutefois qu'il n'a pas été pris moins de 7 centimètres cubes et plus de 11 centimètres cubes du 17 avril au 5 juin.

Parents nerveux ; l'enfant a eu la rougeole, la scarlatine, la varicelle, la coqueluche; pas de rhumatisme. Début de la chorée en avril 1895; on la retire de l'école ; guérison en août. Récidive en mars 1896, traitée au Dispensaire en avril. Elle se plaint de faiblesse dans les bras et surtout les jambes; douleurs épigastriques depuis plusieurs semaines, vomissements, diarrhée. Peu de jours avant son entrée, douleurs dans les jambes, qui étaient gonflées et froides. Taches de pigment aux aisselles, épaules, nuque, abdomen, périnée, région poplitée. Anémie, souffle vasculaire au cou. Réflexe rotulien et plantaire aboli, diminution de la sensibilité aux jambes ; atrophie musculaire des membres inférieurs, paralysie, marche impossible. Le 26 juin, contractilité faradique manque dans le quadriceps crural et les muscles des jambes ; contractilité galvanique faible.

L'examen du sang donne 2 000 000 d'hématies seulement; proportion des leucocytes, 1-162. Traces d'arsenic dans l'urine. Amélioration graduelle; quand elle sort de l'hôpital, le 14 octobre 1896, elle steppe en marchant, ce steppage persiste le 11 décembre 1897 ; les réactions électriques ne sont pas encore normales; plus de pigmentation. En somme, polynévrite arsenicale due à l'usage trop prolongé de la liqueur de Fowler.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Du traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic à hautes doses**, par le Dr O. del Pozo (*Thèse de Paris*, 19 juillet 1898, 78 pages).

Ce travail, dont les conclusions sont fort nettes, est basé sur 30 observations recueillies à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Dr Comby. Après un préambule sur la nature de la chorée et les opinions émises à ce sujet, l'auteur aborde l'historique des traitements divers en insistant sur le traitement arsenical. Il montre que c'est surtout à Aran qu'on doit la formule de cette thérapeutique audacieuse, mais efficace. Fr. Siredey, qui avait été l'interne d'Aran, prescrivait avec succès la liqueur de Boudin dans les chorées graves. C'est également cette préparation que recommande M. del Pozo. Le mode d'administration est des plus simples. Si l'enfant a moins de sept

ans, on commence par 5 grammes de la solution arsenicale au millième et on augmente tous les jours de 5 grammes, jusqu'à 20 ou 25, en redescendant de la même façon jusqu'à la dose initiale. Si l'enfant a plus de sept ans, on débute par 10 grammes, et on arrive à 30 ou 35 grammes le cinquième ou sixième jour, pour redescendre suivant la même graduation. Le traitement dure ainsi neuf ou onze jours suivant les maxima atteints. On a soin de prescrire la solution arsenicale diluée dans un julep de 120 à 130 grammes, en fractionnant les doses (une cuillerée de deux en deux heures), et en faisant absorber après chaque cuillerée un peu de lait ou de tisane. On favorise ainsi la tolérance.

Si cette tolérance ne se produit pas, s'il y a des vomissements, de la diarrhée, etc., on suspend la médication. Il est très rare qu'on soit arrêté par des accidents sérieux quand on se conforme aux règles établies. Les observations nombreuses recueillies par M. del Pozo montrent que le traitement arsenical est de beaucoup le meilleur traitement de la chorée. Il triomphe des cas les plus rebelles et dans un temps très court (huit à dix jours), alors que le traitement par l'antipyrine (très bon aussi), demande en moyenne trois semaines. D'autre part, on voit des cas rebelles à l'antipyrine qui sont promptement guéris par l'arsenic.

Des observations concordantes recueillies dans le service de M. Grancher (Thèse de Cougnot, Paris 1895) augmentent la confianee qu'on doit avoir dans ce médicament, dont l'emploi est sans doute délicat, mais sans danger quand on veut bien le surveiller. La méthode des doses massives est préférable à la méthode des petites doses, parce qu'elle agit plus rapidement et permet ainsi d'abréger la durée de l'intoxication. De petites doses longtemps continuées sont plus fâcheuses pour l'organisme que de hautes doses prescrites quelques jours seulement.

La thèse de M. del Pozo, très clairement et très sobrement écrite, résume bien l'état de la question et peut servir de guide aux praticiens pour le traitement des chorées graves de l'enfance.

**Qualche appunto di pratica pediatrica** (Notes de pratique pédiatrique), par le Dr G. Pignero (brochure de 24 pages; Livourne, janvier 1899).

Dans ce travail, l'auteur rend compte des observations intéressantes qu'il a pu recueillir à l'hôpital civil de Livourne, en 1897 et 1898, sur 500 enfants environ ayant fréquenté son service. A propos de la *diphtérie*, il signale quelques accidents qui auraient suivi l'injection de sérum (paralysie cardiaque, arythmie). Il conseille d'user d'un sérum frais à doses modérées. La *gastro-entérite aiguë* lui a fourni de nombreux cas, dus à une mauvaise alimentation; il préconise comme traitement la diète absolue ou la diète hydrique. La *fièvre typhoïde* vraie a été plus rare que les entérites infectieuses. A propos des maladies de l'*appareil respiratoire*, il s'est bien trouvé, comme antithermiques, des badigeonnages de gaïacol et il n'a pas eu à se plaindre des vésicatoires prudemment employés. Il a observé deux cas mortels d'*empoisonnement phéniqué* chez deux fillettes de six ans et demi qui, au lieu de lavement boriqué, avaient reçu par erreur un lavement de 400 grammes d'eau phéniquée à 2 1/2 p. 100.

Chez des enfants atteints de *mal de Pott*, il a fait 40 à 50 injections de sublimé (1/2 à 1 centigramme). Suivent une intéressante observation d'*encéphalocèle* et un tableau par maladies de tous les cas observés.

**Étude sur les dispensaires pour enfants malades à Paris**, par le Dr P. Traverse (*Thèse de Paris*, 26 janvier 1899, 84 pages). Dans ce travail, l'au-

teur passe en revue les dispensaires pour enfants qui se sont fondés à Paris, à l'exemple de celui que le Dr Gibert avait installé au Havre en 1875. Parmi les premiers dispensaires créés sur le modèle de celui du Havre, il faut citer celui du Ier arrondissement (Dr Dubrisay) et celui du XIXe (rue de Crimée, 166) qui appartient à la Société Philanthropique. Cette Société n'a pas moins de quatre dispensaires de ce genre. Sont venus ensuite le dispensaire Furtado-Heine (1884), celui du IVe arrondissement (1887), celui du IXe (1887), celui du XVIe (1888), celui du XIXe, rue des Cendriers (1888), celui du IIe (1889), celui du VIIe (1887), celui du VIe (1891), ceux du XVIIe (1891), celui de Belleville (1892), celui du XIe (1892), un autre du XIXe, rue Jomard (1892), un autre place du Danube (XIXe), un dans le Xe (1893), un dans le XIIe, un dans le XIIIe, un dans le VIIe, un dans le XIe (1895), deux dans le XVe, d'autres enfin dans le XIXe, le XVIIIe, le Ve, le IIIe; en tout une trentaine.

**Dispensaire des Enfants-Malades de Marseille, septième compte rendu** (Brochure de 58 pages, Marseille, 1898). Le Dispensaire de Marseille, œuvre privée subventionnée par la Ville et par le Département, comprend plusieurs services : 1° chirurgie et orthopédie, Dr Métaxas ; 2° médecine générale, Dr C. Oddo ; 3° dermatologie, Dr L. Perrin; 4° ophtalmologie, Dr W. Nicati ; 5° oreilles et gorge, Dr G. Brémond ; 6° électricité, Dr A. Brémond ; 7° gymnastique et massage, Mlle A. Hennig.

Avec un pareil état-major, le Dispensaire ne peut que prospérer, et en effet sa clientèle s'accroît d'année en année. En 1898, 2 672 nouveaux malades ont été traités, dont 1987 de Marseille, 20 des départements, 656 de l'étranger. Suit une statistique très complète des différents cas.

Les recettes se sont élevées à 33 808 fr. 60 (y compris 5 000 francs du Conseil municipal, et 5 000 francs du Conseil général) ; les dépenses n'ont pas dépassé 28 544 fr. 40. — Reste en caisse : 5 264 fr. 20. En somme, pour un prix modéré, le Dispensaire de Marseille rend de très grands services à la population indigente de cette ville. C'est une assistance suffisante et bien moins coûteuse que l'hospitalisation ordinaire.

**La mortalité infantile à Nancy**, par le Dr A. Zuber (*Thèse de Nancy*, 1899, 136 pages). Cette importante thèse, inspirée par le Prof. Haushalter, traite surtout de la mortalité dans la classe ouvrière indigente, de l'importance de la gastro-entérite dans cette mortalité, de la prophylaxie de cette gastro-entérite. Sur 100 individus qui meurent à Nancy, il y en a 23 entre zéro et deux ans.

Sur 100 enfants qui naissent, il y en a environ 22 qui meurent avant deux ans ; il y en avait 24 en 1892 (donc tendance à l'amélioration).

Sur 100 enfants succombant à Nancy entre zéro et quinze ans, il y en a 78 de zéro à deux ans chez les pauvres, 44 chez les riches. La mortalité des enfants de zéro à deux ans est très grande dans la classe ouvrière indigente des grandes villes et en particulier de Nancy ; elle est beaucoup moindre dans la classe aisée. Les troubles gastro-intestinaux sont les principaux facteurs de cette mortalité ; ils ont pour origine une mauvaise alimentation ; l'allaitement est mal dirigé dans la classe pauvre, l'allaitement artificiel, coûteux et difficile, fait beaucoup plus de victimes que l'allaitement au sein.

En cinq ans, sur 2 273 décès de zéro à deux ans, 930 sont dus aux troubles gastro-intestinaux (près de 41 p. 100). La chaleur, cela va sans dire, influence beaucoup cette mortalité. En juillet, août, septembre, plus de la moitié des décès infantiles sont dus à la gastro-entérite.

La très grande majorité des nourrissons apportés à la consultation de l'hôpital sont atteints de gastro-entérite. Ils meurent, quand ils sont admis dans les salles, dans la proportion de 40 p. 100.

La mortalité des enfants naturels est bien plus élevée que celle des enfants légitimes (23,78 p. 100 au lieu de 20,28 p. 100). A Nancy, sur 100 décès d'enfants légitimes, 38 sont dus à la gastro-entérite ; sur 100 décès d'enfants naturels, 50 sont dus à cette maladie. Examinée par quartiers de la ville, la mortalité s'est montrée deux fois plus forte dans les quartiers pauvres que dans les quartiers riches.

Dans la classe ouvrière de Nancy, voici les fautes commises contre l'hygiène infantile : 1° tétées non réglées ; 2° erreurs dans le régime de la mère ; 3° absence de soins de la mère ; 4° alimentation mixte ; 5° sevrage prématuré, brutal, alimentation grossière. En cas d'allaitement artificiel, les fautes sont pires : 1° tétées irrégulières, trop fréquentes ; 2° mauvais lait ; 3° biberon à tube, malpropre, etc. ; 4° coupages toxiques ; 5° alimentation grossière, prématurée, etc. L'auteur est pour le coupage du lait dans les premiers mois, mais il repousse l'usage d'eau panée, d'eau d'orge, etc. Il proscrit le *hochet*, les succédanés du lait, etc.

Il faut faire connaître au peuple les règles de l'allaitement (sages-femmes, médecins, etc.) Il faut procurer aux indigents du lait pur, stérilisé de préférence, encourager les Sociétés de protection et de propagande qui ont pour but l'élevage des enfants (*Œuvre de la goutte de lait*, de Fécamp, — Dr Dufour). A Nancy, la population pauvre ne peut compter que sur quelques crèches dont le rôle éducateur est trop restreint ; il faut faire mieux. M. A. Zuber le dit clairement, et son travail contribuera sans doute au progrès de ces œuvres d'assistance et de prophylaxie.

**Étude clinique de la dyspepsie chronique de la seconde enfance**, par le Dr E. Decherf (*Thèse de Paris*, 16 février 1899, 140 pages). Ce travail, basé sur 76 observations recueillies pour la plupart à l'hôpital des Enfants-Malades (service du Dr Comby) est essentiellement clinique et pratique. Il montre bien la fréquence extrême de la dyspepsie chez nos petits clients de l'hôpital, mal nourris dès leur naissance, privés de la plupart des soins indispensables, voués par leur condition sociale à un sort lamentable. Ces enfants sont nourris au sein par des mères qui n'ont qu'un lait pauvre ou insuffisant, alimentés prématurément, sevrés trop tôt ; ou bien ils sont allaités artificiellement dans le milieu le plus défavorable qu'on puisse trouver : Paris, ville immense et encombrée, riche en logements insalubres, en ruelles infectes où croupit sa population indigente, mal approvisionnée d'un lait cher et de qualité douteuse. On s'étonne, dans ces conditions, que les pauvres puissent élever leurs enfants. Beaucoup succombent ; les autres, ceux qui restent, sont rachitiques, anémiques, dyspeptiques. Au chapitre de l'étiologie et de la pathogénie, M. Decherf insiste sur la fréquence de la dyspepsie, sur ses relations avec le rachitisme, avec la syphilis héréditaire, le neuro-arthritisme, la tuberculose, les maladies infectieuses diverses, la vie de collège, etc. Il passe en revue les causes déterminantes, l'allaitement artificiel, l'allaitement mixte, le sevrage prématuré ou brusque, l'allaitement maternel mal réglé, l'alimentation trop abondante après le sevrage.

Dans un second chapitre, très intéressant, il étudie les formes cliniques de la dyspepsie : forme commune avec troubles gastro-intestinaux prédominants (indigestions, embarras gastriques, troubles de l'appétit, polydipsie, fièvre de digestion, gros ventre, clapotage gastrique) ; forme à troubles nerveux (céphalée, névralgies, insomnie, agitation, cauchemars

et terreurs nocturnes) ; forme à troubles cutanés (prurigo, urticaire eczéma, zona) ; forme à troubles circulatoires (congestion de la face, palpitations, arythmie cardiaque) ; forme à troubles respiratoires (bronchite sibilante, accès asthmatiformes) ; forme avec état général troublé (tristesse, maigreur, pâleur, infantilisme) ; forme latente très commune, forme anémique, etc. Outre ces différentes formes cliniques, très nombreuses, parfois complexes et associées entre elles, il convient de citer les complications de la dyspepsie. M. Decherf signale surtout l'*entérite muco-membraneuse* et l'*ictère catarrhal*. Dans le chapitre suivant, il traite de l'évolution de la dyspepsie atonique de la seconde enfance ; il montre sa durée longue et indéfinie, ses allures sourdes et insidieuses, ses répétitions, sa longue portée (la dyspepsie de l'enfant l'accompagne dans l'âge mûr), la vulnérabilité des sujets qui en sont atteints. Cette durée interminable assombrit le pronostic. Après un court chapitre de diagnostic, l'auteur termine par le traitement : 1° régime alimentaire ; 2° poudres eupeptiques et laxatives en cas de constipation, antiseptiques et astringentes en cas de diarrhée, etc. Voici quelques formules :

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude | ãã 0gr,25 |
| Magnésie calcinée | |
| Benzo-naphtol | |
| Poudre de noix vomique | 2 centigr. |

Pour un paquet ; deux par jour pendant dix jours.

| | |
|---|---|
| Bicarbonate de soude | 0gr,25 |
| Salicylate neutre de bismuth | ãã 0gr,20 |
| Benzo-naphtol | |
| Poudre de noix vomique | 2 centigr. |

Même mode d'emploi (enfant dyspeptique avec diarrhée).
Si la constipation persiste, suppositoires creux avec :

| | |
|---|---|
| Beurre de cacao | Q. S. |
| Glycérine | 1 gramme. |
| Aloès | 0gr,10 |
| Extrait de belladone | 1 centigr. |

S'il y a des gaz, du tympanisme abdominal :

| | |
|---|---|
| Calomel à la vapeur | 1 centigr. |
| Poudre de semences d'anis | 0gr,05 |
| Poudre de noix vomique | 5 milligr. |
| Lactose | 0gr,50 |

Pour un paquet, trois par jour.
Faire des frictions sur le ventre avec :

| | |
|---|---|
| Huile d'amandes douces | 20 grammes. |
| Teinture de noix vomique | 2 — |

**La malaria nei bambini e nei fanciulli** (Malaria dans la première et la seconde enfance), par le Dr Antonio Mariottini (brochure de 116 pages, Pavie, 1899). Cet important travail est basé sur 129 observations recueillies à Pavie ou dans les environs. Il montre que le règne de l'impaludisme n'est pas terminé en Italie, et que la vallée du Po n'est pas plus indemne que l'Agro Romano. Les enfants observés sont âgés de quelques mois à quinze ans ; l'époque de l'observation embrasse une partie du printemps et de l'automne, la totalité de l'été. Les parasites de la malaria ont été recherchés dans le sang avec succès. A part quelques enfants en bas âge, atteints depuis peu, la fièvre intermittente a persisté des semaines

et des mois. Chez 53 malades, l'accès débuta par la chaleur, non par les frissons. Sur les 129 malades, 37 avaient de sept mois à sept ans, 42 de huit à quinze ans (70 garçons, 59 filles), 76 habitaient la ville, 53 les environs. Les troubles digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée, constipation) ont été fréquents; 30 fois on a noté la bronchite, 10 fois l'épistaxis, presque toujours la céphalée, souvent les douleurs de ventre. Chez tous, la rate était augmentée de volume ; le foie était également engorgé. Dans les formes irrégulières, la guérison ne fut constatée que 3 fois ; dans les régulières, la quinine réussit parfaitement, sauf dans 6 cas restés inconnus ; 17 fois, il y eut récidive.

La malaria frappe de préférence les enfants anémiques, scrofuleux, lymphatiques, cachectiques, convalescents, en un mot moins résistants. Elle est plus fréquente dans la première que dans la seconde enfance, chez les garçons que chez les filles, les premiers s'exposant sans doute à l'infection plus que les secondes. En général l'accès malarien ne diffère pas chez l'enfant de ce qu'il est chez l'adulte. Les complications les plus fréquentes portent sur l'appareil digestif et sur l'appareil respiratoire, surtout chez les nourrissons. Les formes irrégulières dépendent souvent d'un usage mal réglé et insuffisant de la quinine ; on les reconnaît à l'examen du sang et à leur évolution clinique. Les fièvres régulières quotidiennes ne sont que des tierces doublées ou des quartes triplées. Les fièvres irrégulières sont toujours liées à la présence, dans le sang, de corps semi-lunaires ou de formes de passage.

Comme traitement l'auteur s'est servi de chlorhydrate de quinine en pilules, paquets ou cachets, suivant l'âge, trois heures avant l'accès (environ 10 centigr. par année d'âge, et parfois davantage).

## *LIVRES*

**Examen et sémiotique du cœur**, par le Dr P. Merklen (1 vol. de 176 pages, de la *Collection Léauté*. 2e édtion, Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs; prix : 2 fr. 50). Ce livre a eu la fortune, assez rare dans les collections de monographies, d'une seconde édition. Il méritait amplement la faveur que le public médical lui a témoignée. M. Merklen divise son ouvrage en deux parties : dans la première il traite de l'inspection, de la palpation, de la percussion; dans la seconde il expose toutes les données de l'auscultation : bruits normaux du cœur, accélération (tachycardie), ralentissement (bradycardie), arythmie cardiaque, modifications dans la qualité des bruits, multiplicité (bruits de galop, de rappel), bruits de souffle, souffles organiques et anorganiques, bruits péricardiques, etc. On voit, par cette sèche énumération, que les signes physiques perçus par l'examen du cœur sont complètement étudiés. Dix figures dans le texte viennent ajouter de la clarté et de l'attrait à certaines descriptions forcément un peu arides.

**La Goutte**, par le Dr Critzman (1 vol. de 174 pages, de la *Collection Léauté*. Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs; prix : 2 fr. 50).

Dans ce livre original, qui a pour sous-titre *Essai de pathogénie morphologique*, M. Critzman émet une ingénieuse théorie de la goutte. Après avoir ldit que la goutte est une affection rénale, que le rein est la pierre anguaire de l'édifice pathogénique de la goutte, l'acide urique en étant le ciment, l'auteur affirme que le seul facteur qui influe sur la formation urique est la nucléine résorbable qui existe dans les aliments, le seul fac-

teur qui influe sur l'excrétion urinaire se trouvant dans les cellules épithéliales des tubuli contorti. L'acide urique est un produit de destruction des globules blancs; ce rôle des leucocytes apparaît surtout chez les enfants. Ils ont plus de globules blancs que les adultes, et ils éliminent plus d'acide urique. Flensburg, examinant l'urine dès la naissance, trouve des infarctus uriques (cylindres incrustés d'urates) dans 14,3 p. 100 des cas; six heures après la naissance il y en a 56,2 p. 100; à la fin des vingt-quatre heures, 97,7 p. 100; le second jour la proportion tombe à 87,5 p. 100; le troisième jour à 76, le quatrième à 38,7, les cinquième et sixième à 6,6, le huitième à 3 p. 100. Dans les six premières heures, 100 grammes d'urine renferment 82 milligrammes d'acide urique; à la fin du premier et le deuxième jour, il y en a 232 milligrammes; le septième jour, il n'y en a plus que 10 ou 20 milligrammes. Toutes ces oscillations sont en connexion intime avec le nombre des globules blancs du sang. Ces globules se reproduisent et multiplient très rapidement pendant les premiers jours, puis diminuent et sont en même nombre que pendant le dernier mois de la vie fœtale. L'hyperproduction urique suit exactement chez le nouveau-né la destruction plus ou moins grande des leucocytes, et ne tombe à la normale que lorsque la destruction de ceux-ci a perdu de son intensité par suite de leur moindre reproduction.

On voit les conceptions élevées de M. Critzman, dont le livre, peu banal, sera lu avec un vif intérêt.

## *SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE*

Séance du 21 février 1899. *Présidence de M. Lannelongue.*

La Société de pédiatrie, dans sa première séance, tenue le mardi 21 février, à sept heures du soir, à l'hôpital des Enfants-Malades, a procédé à l'élection de son bureau. Ont été nommés : *président*, M. Lannelongue; *vice-président*, M. Grancher; *secrétaire général*, M. Guinon; *secrétaires annuels*, MM. Méry et Mauclaire; *trésorier*, M. Richardière.

Après la proclamation du scrutin, M. Lannelongue prononce une allocution très applaudie dans laquelle, après avoir remercié pour son élection, il parle de l'avenir de la Société et du beau domaine réservé à la pédiatrie.

M. Sevestre fait une communication sur l'*amyotrophie progressive familiale*, et présente un enfant de deux mois et demi atteint de cette curieuse affection. Dès les premiers jours, le petit malade a présenté une déformation excessive du thorax, rappelant celle des rachitiques (côtes enfoncées latéralement, sternum proéminent), avec paralysie des quatre membres et des muscles pectoraux et intercostaux; le diaphragme a échappé à la paralysie et permet une respiration imparfaite. De temps à autre l'enfant est pris de dyspnée, d'autant plus inquiétante que deux autres enfants de la même mère sont morts dans les mêmes conditions, vers l'âge de trois à quatre mois. Pas de syphilis chez les parents. Le Dr Larat, ayant fait l'exploration électrique, a trouvé la réaction de dégénérescence : contractilité faradique abolie, contractilité galvanique conservée. Donc, analogie avec la paralysie infantile atrophique; mais cette amyotrophie familiale est congénitale, elle a été décrite par Hoffmann qui a signalé son début précoce, sa symétrie, sa généralisation, sa terminaison fatale dans les premiers mois ou les premières années. Dans quelques autopsies qui ont pu être faites, on a trouvé une atrophie des cornes grises antérieures de la moelle avec polynévrite. Au point de vue du traitement, M. Sevestre signale les bons effets de l'électrisation; depuis le peu de temps que le malade est électrisé, il semble aller mieux, la paralysie a diminué.

M. Grancher pense que le traitement électrique doit être continué : depuis que M. Larat traite méthodiquement les paralysies infantiles de son service par l'électricité, les résultats sont devenus très encourageants.

M. Hutinel a vu récemment, à l'hospice des Enfants-Assistés, deux enfants nouveau-nés analogues à celui de M. Sevestre : même déformation thoracique, même paralysie, cependant les membres supérieurs étaient indemnes. Comme l'accouchement avait été laborieux (présentation du siège, traction), on avait pensé à une hématomyélie. L'autopsie a pu être faite dans un cas, elle a montré à l'œil nu une sclérose des cordons médullaires postérieurs. L'examen histologique sera fait ultérieurement.

M. Variot conseille la radiographie.

M. Comby ne croit pas à une lésion osseuse ; à cet âge, les os sont mous, flexibles, leur déformation est subordonnée à la paralysie musculaire et à l'action non contrariée du diaphragme ; il n'y a certainement ni rachitisme ni ostéomalacie.

M. Sevestre est de cet avis, mais il ne voit pas d'inconvénient à soumettre l'enfant aux rayons X.

M. Villemin lit un travail très documenté sur l'*ectopie testiculaire* des enfants, et sur son traitement chirurgical ; il pense que, dans la cure radicale de la hernie inguinale, on aurait tort de négliger le testicule ectopié et de ne pas le remettre en place.

### Liste des membres de la Société.

*Membres honoraires :* MM. Cadet de Gassicourt et Descroizilles.

*Membres titulaires :* MM. Barbier, Béclère, Boulloche, Claisse, Comby, Grancher, Le Guinon, Hutinel, Jacquet, Josias, L. Gendre, Lesage, Marfan, H. Martin, Méry, Moizard, Netter, Queyrat, Richardière, Sevestre, J. Simon, Variot, Broca, Brun, Félizet, Jalaguier, Kirmisson, Lannelongue, Mauclaire, Villemin.

*Membres correspondants :* MM. d'Astros, Ausset, Baumel, Bézy, Broussolle, Frœlich, Haushalter, Moussous, Phocas, Piéchaud, Weill.

### *Séance du 14 mars 1899.*

M. Broca a opéré 115 enfants avec 138 ectopies testiculaires, la mortalité a été nulle. Quant aux résultats, ils ont été excellents. Sur 79 enfants, revus plus ou moins longtemps (de 1 à 6 ans) après l'opération, 3 ont suppuré, 13 ont eu de l'atrophie testiculaire, 31 ont présenté une guérison parfaite. La castration n'a été pratiquée qu'une fois ; les testicules doivent toujours être conservés, même quand ils paraîtraient atrophiés, car on ne sait pas quel avenir leur est réservé. M. Broca a opéré des enfants de moins de trois ans, il reconnaît que les hernies avec ectopie testiculaire doivent être opérées plus tard que les autres.

M. Kirmisson, pour empêcher le testicule de remonter, pratique autour du cordon des points de suture qui forment comme une sorte de tuteur rigide qui s'oppose à l'ascension de l'organe.

M. Villemin procède d'une façon analogue ; il n'a pas suivi ses malades assez longtemps pour présenter des conclusions absolues.

M. le Dr H. Leroux communique deux observations de *rechutes doubles de la fièvre typhoïde*. Une fillette de six ans est prise de fièvre continue, présente des taches rosées, etc. ; défervescence le vingt-quatrième jour, quatre jours d'apyrexie ; rechute pendant dix-sept jours avec taches rosées ; trois semaines d'apyrexie, nouvelle rechute ; guérison. Un garçon

de neuf ans a une première atteinte de trente-deux jours, suivie de quinze jours d'apyrexie, puis d'une rechute de vingt-quatre jours; la deuxième rechute dure cinq jours seulement.

M. le Dr Monnier communique une observation de *fracture de la rotule* chez un garçon de quinze ans, avec suture osseuse. Deux jours après le traumatisme, arthrectomie, coaptation des deux fragments avec sutures au fil d'argent, appareil plâtré, pansement iodoformé. Au bout de dix jours, on commence à mobiliser et à masser le membre. Le vingt-septième jour l'enfant pouvait rentrer au collège.

M. Valude lit une note sur la *dacryocystite des enfants du premier âge*. Tantôt la dacryocystite des nouveau-nés est due à une malformation des voies lacrymales, tantôt à un rétrécissement muqueux dans le trajet du canal nasal. Dans le premier cas, l'orifice inférieur du canal nasal est oblitéré. Quelques enfants peuvent même naître avec une tumeur ou une fistule lacrymale. Il existe une dacryocystite tuberculeuse et une dacryocystite syphilitique. La maladie s'annonce par une conjonctivite catarrhale qui ne cède pas aux collyres astringents, ce qui donne l'éveil; en pressant de bas en haut sur le sac lacrymal, on fait sourdre du pus par les points lacrymaux, ce qui permet de faire le diagnostic. Le pus contient souvent le *pneumocoque* et parfois un *tétragène*.

M. Villemin présente un garçon de quinze ans auquel il a extirpé un *anévrysme cirsoïde* du cuir chevelu après avoir lié les artères périphériques; pour l'hémostase, il s'est servi du sérum gélatineux. Il présente également un *pseudo-hermaphrodite* pris pour une fille, ayant porté pendant longtemps un bandage herniaire inutile.

## *NOUVELLES*

**Hôpital des Enfants-Malades.** M. le Dr J. Grancher, professeur de clinique des Maladies des Enfants, a repris ses leçons le mercredi 3 mars 1899, à quatre heures, et les continuera les mercredi et samedi suivants à la même heure.

**Consultations hospitalières.** A partir du 26 mars 1899, les consultations gratuites ont lieu dans tous les hôpitaux les dimanches et jours fériés à neuf heures. A l'hôpital des Enfants et à l'hôpital Trousseau, ces consultations sont faites, comme celles de la semaine, par les médecins chefs de service, à tour de rôle.

**Université de Rome.** Le 26 janvier 1899, sous la présidence du Dr Baccelli, ministre de l'Instruction publique du royaume d'Italie, a été inaugurée, à l'hôpital San Spirito, la clinique pédiatrique dirigée par le professeur L. Concetti, avec les Drs Fr. Valagussa, Mart. L. Spolverini adjoint et adjoint bénévole, et les Drs Pasq.-Sorgente, Longo, assistant et assistant bénévole. La nouvelle clinique est richement pourvue de salles d'isolement, crèche, laboratoire, etc.

**Université de Naples.** — Le professeur Fr. Fede, professeur extraordinaire de clinique pédiatrique, vient d'être nommé *professeur ordinaire*.

**Université de Berlin.** M. le Dr H. Finkelstein est nommé privat-docent de pédiatrie.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

9730-97. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

2e Année | Mai 1899 | N° 5

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XII

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE L'IMPÉTIGO

Par M. F. MARIÉ DAVY
Chef de Laboratoire du Dispensaire Furtado-Heine.

La détermination du microbe de l'impétigo a donné lieu à différentes recherches bactériologiques, et la question est encore à l'heure actuelle controversée.

Les premiers auteurs, qui se livrèrent à des recherches bactériologiques sur cette affection, conclurent à la spécificité des staphylocoques. Bockart, Dubreuilh, Bousquet, Wickham, Duprey, furent de ceux-là.

Poggi, en 1885, arriva à la même conclusion finale, bien que, comme plusieurs de ses prédécesseurs, il eût trouvé des chaînettes dans ses préparations, mais il regarda les chaînettes comme le micro-organisme accidentel et attribua l'action spécifique au staphylocoque.

Mais, en 1892, Ch. Leroux, dans un important travail, à la suite d'une étude consciencieuse et rationnelle, combinant les cultures sur milieux nutritifs et les inoculations en séries, fixa définitivement la question dans un sens opposé, en démontrant que le streptocoque était l'agent producteur de l'impétigo et qu'au contraire le staphylocoque était un élément secondaire.

Vers la même époque, Kurth se livrait à une recherche analogue et arrivait aux mêmes conclusions dans son travail publié en 1893.

Daum en 1896, F. Brochet à la même époque, l'un à Paris,

l'autre à Genève ; Balzer et Griffon, et tout récemment A. Boularan en 1898, soutinrent les mêmes conclusions.

Il semblait donc que la détermination du microbe de l'impétigo fût un fait définitivement acquis à la science, et l'on avait même proposé de donner à ce streptocoque le nom de Ch. Leroux qui, le premier, l'avait étudié et isolé ; mais depuis, quelques auteurs ont remis la question sur le tapis et ont de nouveau mis en avant le staphylocoque comme agent d'infection.

Cette nouvelle controverse ayant attiré notre attention sur ce sujet, nous avons étudié les travaux des différents auteurs qui se sont occupés de la question et nous nous sommes convaincu que, bien que les derniers travaux, celui du Dr Ch. Leroux surtout, parussent très concluants, il y avait cependant certains points laissés dans l'ombre, et qui pouvaient donner lieu à une étude complémentaire.

Les causes pour lesquelles ces différents auteurs ont trouvé des staphylocoques à côté des streptocoques agents d'infection, demandaient à être mises en lumière, et d'autre part il était intéressant de savoir si l'association microbienne existait bien réellement, ou si le staphylocoque n'était là que comme élément étranger, survenu après coup.

Une espèce microbienne peu virulente peut trouver un terrain d'implantation favorable où d'autres espèces plus virulentes sont impropres à créer une lésion.

Lorsque la lésion est créée, le point attaqué voit sa vitalité diminuer et peut alors devenir un terrain favorable pour les autres espèces microbiennes.

Parmi celles-ci, il peut alors s'en trouver de plus virulentes que l'espèce cause de la lésion, et celles-ci peuvent entourer la première d'une zone de pullulation qui masque la lésion initiale et même détruise l'espèce primitivement implantée.

Mais cet envahissement se fera toujours de la périphérie vers le centre, et c'est dans les parties les plus éloignées de l'extérieur que se trouvera la culture pure du micro-organisme infectieux lorsqu'il n'aura pas été entièrement détruit.

D'un autre côté, le point initial de toute pullulation microbienne à éléments arrondis est le coccus. Les cocci, en se dédoublant, donnent naissance aux diplococci, et ceux-ci, à leur tour, se groupent en amas, en plaques ou en chaînettes qui elles-mêmes peuvent former des plaques par leur agglomération.

Si le micro-organisme est à formation terminale en chaînettes courtes et que son développement soit très lent, dans toutes les lésions naissantes on ne trouvera que des cocci et des diplococci, et, même dans les lésions anciennes, ceux-ci seront en majorité sur les chaînettes dont la recherche pourra être de ce fait assez délicate.

Si, d'autre part, il s'est formé des amas de ces chaînettes, il sera assez difficile de déceler leur caractère en raison du faible nombre de leurs éléments.

Si donc les cocci et les diplococci sont de même dimension que les éléments des chaînettes, et que les cultures donnent des colonies de streptocoques, rien n'autorise à dire qu'il y a association microbienne.

Ces considérations ont servi de base à nos recherches.

Nous nous sommes proposé d'étudier les pustules d'âge différent et de déterminer les différences qu'elles pourraient présenter, au point de vue des espèces microbiennes, suivant qu'elles seraient à l'état naissant, déjà plus vieilles ou recouvertes d'épaisses croûtes.

Nous avons cru intéressant de rechercher également les différences que présenteraient les prises faites en différents points des pustules, soit que nous examinions l'extrême bord de ces pustules ou de ces croûtes, ou que nous examinions le liquide sous-jacent superficiel, soit qu'enfin, éliminant la plus grande partie de ce liquide, nous fissions notre prise sur la surface même du tissu atteint et dans les parties centrales de la lésion.

Le dispensaire Furtado-Heine nous offrait un champ d'étude extrêmement propice, et la présence du D[r] Ch. Leroux, médecin en chef du dispensaire, ajoutait à l'intérêt de notre étude.

Celui-ci a bien voulu nous aider de ses conseils et suivre nos travaux.

MM. Roux et Bouvy, internes du dispensaire, se sont de leur côté chargés de la partie médicale de nos recherches en établissant les diagnostics des cas étudiés et en opérant eux-mêmes les inoculations.

Nous avons procédé par examens directs, cultures sur milieux nutritifs, inoculations. Voici d'une façon générale de quelle manière nous avons opéré.

Le diagnostic une fois établi par M. Bouvy, nous choisis-

sions la pustule sur laquelle nous voulions faire nos essais. La place était lavée à l'alcool, puis à l'éther, au moyen de tampons d'ouate aseptique. Les prises étaient ensuite faites avec une lancette soigneusement aseptisée, soit au bord de la lésion, mais après enlèvement de la surface immédiate, soit au centre même, après enlèvement de toutes les couches de croûtes ou de sérosités, et directement sur la surface de lésion.

Une première prise servait à la préparation des cultures.

Une seconde prise servait à M. Bouvy à inoculer le virus sur le bras gauche du sujet. Le bras était à cet effet préalablement lavé au savon, puis à l'alcool, puis à l'éther. L'inoculation une fois faite, le point inoculé était recouvert d'un tampon d'ouate aseptique maintenue par une gaze fixée elle-même au bras par du collodion et recouverte d'un pansement.

Une troisième prise servait à faire des préparations pour l'examen direct, après coloration convenable.

Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, le sujet nous était ramené et nous procédions à l'examen de l'inoculation. S'il y avait une nouvelle lésion à l'endroit inoculé, nous procédions à son examen dans les mêmes conditions.

Nous n'avons pas cru devoir procéder à des inoculations avec les cultures que nous avons obtenues, parce qu'une espèce microbienne atténuée comme celle de l'impétigo peut toujours, par des changements de milieu, retrouver sa virulence et que nous aurions pu nous exposer ainsi à des accidents.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés nous paraissent d'ailleurs assez concluants par eux-mêmes, et nous insistons surtout sur la différenciation que nous avons cru devoir établir entre les différentes parties des pustules et sur l'étude différentielle des pustules suivant leur état de développement.

Nous donnons ci-après les résultats résumés des vingt séries d'expériences que nous avons pu faire.

1° Pustules fraîches. — Prélèvement de liquide au centre, après aseptisation de la surface et de la peau environnante.

Vingt examens directs. — Dix-huit fois nous trouvons uniquement des cocci et des diplococci de $0\mu,4$ à $0\mu,5$ de diamètre. — Une fois seulement ils sont mélangés de chaînettes courtes dont les éléments ont le même diamètre. — Deux

examens sont négatifs, et les préparations ne laissent voir aucun micro-organisme. — Aucun ne présente d'amas staphylococciques.

Vingt séries de cultures. — Quatorze séries donnent des colonies pures de streptocoques. — Une série donne, en plus des colonies de streptocoques, des colonies de staphylocoque doré. — Cinq séries ne donnent aucune colonie.

Vingt inoculations sur le bras droit du sujet. — Treize inoculations produisent au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures des pustules caractéristiques. — Sept fois l'inoculation ne donne aucun résultat.

Les treize pustules produites par inoculation sont examinées comme les pustules initiales. Il est procédé : 1° à un examen direct du liquide sous-jacent ; 2° à une série de cultures sur milieux nutritifs.

Sur les treize examens directs, neuf présentent des cocci et des diplococci de 0 μ,4 de diamètre. — Trois présentent en même temps des chaînettes courtes à éléments de même diamètre. — Quatre ne présentent aucun micro-organisme. — Aucun ne présente d'amas staphylococcique.

Sur les treize cultures, huit présentent uniquement des colonies de streptocoques. — Cinq ne présentent aucune colonie. — Aucune ne présente de staphylocoques.

2° Pustules couvertes de croûtes plus ou moins épaisses. Le pus sous-jacent est prélevé au centre, après aseptisation des croûtes et de la peau environnante et enlèvement des croûtes.

Dix enfants sont examinés à ce point de vue.

Examens directs. — Six fois nous trouvons des cocci et des diplococci comme ceux indiqués précédemment. Quatre fois, nous trouvons, en plus de ces éléments, de courtes chaînettes de quatre éléments au maximum. Les éléments de ces chaînettes sont *identiques* à ceux des cocci et des diplococci. Plusieurs de ces chaînettes sont incluses dans des cellules de pus. — Deux fois, nous trouvons en outre des amas de cocci. Les éléments de ces amas ont le même diamètre que les éléments précédents. En regardant attentivement, il est facile de voir que ces amas sont composés de chaînettes agglomérées.

Cultures. — Huit fois les cultures donnent des streptocoques seuls. — Deux fois les cultures ne prennent pas.

Inoculation sur le bras droit du sujet. — Sept fois, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se produit des pus-

tules caractéristiques. Trois fois, l'inoculation ne produit aucun effet.

Les sept pustules ainsi inoculées ont été examinées comme les pustules initiales.

Examens directs. — Six fois, nous trouvons toujours les mêmes cocci et diplococci. — Une fois, l'examen ne révèle aucun microbe. — Aucune fois nous ne trouvons d'amas staphylococcique.

Cultures. — Cinq fois les cultures donnent des streptocoques purs. Deux fois les cultures ne prennent pas.

3° Examen des bords des pustules et des croûtes.

Les prélèvements ont été faits après antiseptisation très soigneuse des parties extérieures, mais en soulevant seulement le bord des croûtes pour prendre le liquide périphérique.

Il a été procédé seize fois à ce genre de prise.

Examens directs. — Six fois nous trouvons des cocci et diplococci semblables morphologiquement à ceux précédemment cités. — Une seule fois nous trouvons des chaînettes de trois à quatre éléments. — Seize fois nous trouvons des cocci et des diplococci de dimensions plus grandes, 1 μ. — Neuf fois ces cocci sont mélangés d'amas d'éléments disposés sans aucun ordre. — Cinq fois nous trouvons des bacilles de dimensions diverses.

Cultures. — Aucune des seize séries ne nous a donné de cultures pures.

Seize fois nous avons trouvé des colonies de staphylocoques doré et blanc. — Quatre séries nous ont donné en même temps des colonies de streptocoques, *bientôt envahies* par le développement des staphylocoques. — Sept séries ont donné des colonies bacillaires diverses dont une présentait la disposition particulière du bacille de Lœffler.

Inoculation. — Chez le premier enfant examiné par ce procédé, nous avons fait une inoculation au bras droit. Au bout de vingt-quatre heures, nous constations l'apparition d'une pustule paraissant très virulente, dans laquelle l'examen direct révélait la présence de cocci et diplococci de grandes dimensions et dont les cultures donnaient du staphylococcus citreus. Après quarante-huit heures, la pustule s'était transformée en une petite plaque purulente de la largeur d'une pièce de vingt centimes, renfermant un pus jaune crémeux, dans lequel l'examen révélait la présence de staphylocoques.

L'antisepsie vint rapidement à bout de cette infection.

Néanmoins, nous ne crûmes pas devoir renouveler d'inoculations dans ces conditions.

## RÉSUMÉ

1° Lorsque la prise est faite au centre des pustules, les cultures révèlent toujours la présence du streptocoque pur, bien que l'examen direct ne montre généralement que des cocci et des diplococci.

Ces cocci et diplococci ont le même aspect et le même diamètre que ceux des éléments constitutifs des chaînettes.

L'inoculation reproduit toujours la pustule caractéristique ou reste sans effet.

La pustule inoculée reproduit les mêmes phénomènes de culture et d'examen que la pustule initiale.

2° Lorsque la prise est faite sur les bords de la pustule, les cultures révèlent rarement la présence du streptocoque, et ses colonies sont rapidement envahies par les colonies de staphylocoques qui s'y trouvent toujours et en plus grand nombre.

L'examen direct montre des amas et des cocci et diplococci de plus grand diamètre que celui des éléments des chaînettes.

N'ayant eu qu'une seule pustule inoculée, nous n'insisterons pas sur ses caractères particuliers.

## CONCLUSIONS

1° Les streptocoques trouvés dans toutes les lésions sont très peu virulents. Leur développement est extrêmement lent, et souvent même il ne se produit pas de colonies sur les milieux de cultures.

Les staphylocoques trouvés dans certaines lésions sont au contraire à développement rapide et luxuriant. Leurs cultures ont toujours envahi les cultures de streptocoques quand il y avait mélange, et les ont détruites.

Si donc les staphylocoques étaient causes de la lésion, les streptocoques ne pourraient pas y pulluler secondairement, et dans les cultures faites avec les sérosités, les staphylocoques seuls se développeraient, ou du moins les streptocoques seraient en infime minorité.

Or, c'est le contraire qui se produit.

2° Si les streptocoques étaient les micro-organismes secondaires et les staphylocoques les causes de la lésion, on trouverait plus fréquemment ceux-ci au centre des lésions et les streptocoques vers la périphérie.

Or, c'est au contraire les streptocoques qui sont en culture pure vers les parties centrales, et les staphylocoques qui se trouvent accidentellement vers la périphérie.

3° Si les staphylocoques étaient causes de la lésion ils seraient transmis par l'inoculation et se retrouveraient en culture plus ou moins pure dans les pustules inoculées.

Or, c'est au contraire le streptocoque qui se retrouve presque toujours dans ce cas.

4° S'il y avait association microbienne, les cultures, quel que soit l'âge des pustules et en quelque point que la prise fût faite, donneraient des colonies mélangées des microbes associés. Les lésions produites par l'inoculation comporteraient la même association, et les pustules secondaires faites avec les pustules inoculées seraient dans le même cas que les premières.

Or les cultures faites avec des sérosités prises sur les pustules naissantes ou dans les parties centrales des vieilles pustules ont toujours donné du streptocoque pur, et il en a été de même des cultures faites avec les sérosités recueillies dans les pustules obtenues par inoculation.

Nous croyons donc être en droit de conclure :

1° Le micro-organisme de l'impétigo est un streptocoque à courtes chaînettes ;

2° Ce streptocoque est le seul agent d'infection et il n'y a pas d'association microbienne ;

3° Les staphylocoques ne se rencontrent dans l'impétigo que comme éléments accidentels inactifs ou comme lésion greffée accidentellement sur la première, mais distincte.

Nota. — Il resterait à prouver que ce streptocoque est une espèce microbienne distincte, spécifique de l'impétigo. C'est là une question que nous n'avons pas encore traitée, mais nous ne croyons pas pour notre part que cela soit, et jusqu'à plus amples études nous sommes plus portés à voir dans ce micro-organisme un streptocoque atténué pouvant retrouver sa virulence et causer d'autres lésions.

# XIII

## DE LA GUÉRISON
## DE GASTRO-ENTÉRITES PERSISTANTES DU SEVRAGE
### PAR LA SUPPRESSION PURE ET SIMPLE DU LAIT DE L'ALIMENTATION

**Par le Dr R. SAINT-PHILIPPE (de Bordeaux)**

La mortalité des enfants d'un jour à un an a tellement absorbé l'attention que celle des enfants d'un an à deux passe presque inaperçue. Elle est pourtant considérable, elle aussi, soit qu'elle résulte immédiatement ou presque immédiatement d'un sevrage mal fait, mal dirigé, soit qu'elle relève d'accidents éloignés, mais faciles à rattacher encore au changement de régime. La statistique, pour qui veut la regarder d'un peu près, est tout à fait probante à cet égard. Un tel état de choses ne changera que lorsque changeront aussi les habitudes du public et la pratique des médecins.

S'il n'est pas nécessaire ni même possible de légiférer en pareille matière, comme on l'a fait pour les nourrissons par la loi de surveillance, on pourrait du moins faire entendre, aux uns comme aux autres, que l'opération du sevrage, avec les suites qu'elle comporte, est une des plus délicates, des plus difficiles et des plus importantes qu'il y ait ; qu'elle a besoin d'être entreprise, conduite et surveillée à l'égal de la plus grave des manifestations pathologiques ; qu'enfin, le médecin seul et non la mère, ou tout autre parent, qui n'oserait prendre la responsabilité de soigner une maladie, est capable de mener à bien un acte tout aussi malaisé, et d'où dépend la vie ou la mort d'un enfant.

On pourrait avancer, sans crainte d'être démenti, que sur cent enfants, il n'y en a pas dix qui soient sevrés comme ils devraient l'être, méthodiquement et scientifiquement. C'est la fantaisie, c'est la routine, c'est l'ignorance qui président à la modification capitale et radicale de l'alimentation chez de petits êtres dont les organes naissants demanderaient pourtant à être tant ménagés. Aussi l'équilibre des fonctions est-il vite

détruit. Les « troubles digestifs », avec leur lamentable cortège de conséquences fâcheuses et variées, font leur apparition, puis s'installent, opposant une résistance désespérante aux moyens les plus énergiques et les plus ingénieux, revêtant l'allure chronique pour aboutir peu à peu à la dégradation de l'organisme tout entier, à moins qu'un incident aigu, une infection surajoutée ne vienne transformer la menace en un danger pressant.

On a coutume de dire que ces enfants sont atteints de *gastro-entérites*. Je pense que c'est de *dyspepsies gastro-intestinales* qu'il faudrait dire plutôt : car c'est la digestion qui s'opère mal, et c'est la diarrhée qui en est la résultante. Le ventre est évasé, mou, flasque, indolore, plus souvent qu'il n'est tendu, dur et douloureux avec retentissement aux lymphatiques et aux ganglions. Ils ont fréquemment des régurgitations et des vomissements. Leurs selles sont fétides, liquides ou masticoïdes, bien plus fréquentes le jour que la nuit. Le foie se tuméfie et devient très sensible au toucher. L'amaigrissement fait des progrès, la cachexie s'accentue, et le fantôme du « carreau » se dessine aux yeux du médecin et de la famille enfin et justement inquiets.

C'est dans ces circonstances et pour réparer le mal qu'un usage très répandu veut qu'on prescrive *ex cathedrâ* le régime lacté, soit mixte, soit absolu. C'est contre cette pratique, selon moi mauvaise, que je viens m'élever avec forces preuves à l'appui. Le lait en pareil cas non seulement n'est pas utile, mais il est nuisible. Il entretient le mal. J'ai observé le fait un assez grand nombre de fois pour oser poser sans hésitation cette affirmation contradictoire.

On m'a conduit des enfants sevrés depuis trois, quatre, cinq, six, huit mois et plus, qui avaient de la diarrhée, quoi qu'on eût fait pour la combattre. J'en ai vu à la ville et à la campagne, à l'hôpital et dans la clientèle. J'ai même vu des enfants de médecins. J'en ai trouvé un peu partout dont on disait que c'était parce qu'ils mangeaient qu'ils avaient de la diarrhée. Et alors, on leur donnait du lait, surtout du lait, rien que du lait. Et la diarrhée continuait d'une façon décourageante. La prescription théorique seule ne se décourageait point. J'ai en ce moment, dans mon service, une observation type : un enfant de vingt mois, que je voudrais pouvoir montrer, tant l'exemple est topique et saisissant. On nous l'avait apporté dans un état

pitoyable : un petit cadavre vivant, avec un ventre énorme, un gros foie, des jambes grêles, une couleur jaune-paille, l'air triste et maussade des intoxiqués. Après un essai loyal, fait par moi-même, d'un régime lacté absolu, d'un lait stérilisé par le pharmacien distingué de l'Hôpital des Enfants, dosé d'une façon très précise, enfin fait dans les conditions les plus favorables, la dyspepsie et la diarrhée continuaient. La mort semblait proche. Or la cessation du lait, le retour à un régime ordinaire et sagement progressif, accompagné de quelques prescriptions hygiéniques et médicamenteuses dont je parlerai tout à l'heure, mais sans grande valeur intrinsèque, suffit à changer du tout au tout la face des choses. Nous avons vu diminuer puis disparaître presque du jour au lendemain les selles, qui perdaient leur aspect et leur odeur ; nous avons vu revenir les couleurs avec l'entrain et la gaieté. Deux mois après, l'enfant avait engraissé de 1 500 grammes. Bref, aujourd'hui, c'est la curiosité, presque l'événement de la salle. C'est une sorte de résurrection bien intéressante et surtout bien instructive.

Comment peut-on comprendre que le lait, ce liquide bienfaisant, cet aliment complet et parfait, ce traitement en de certains cas si merveilleux, puisse produire l'effet diamétralement opposé à celui qu'on en attend et qu'il donne d'habitude ? En médecine, l'interprétation confine trop à l'hypothèse pour qu'on n'en use pas avec la plus grande réserve. Il me paraît pourtant possible d'expliquer d'une manière satisfaisante l'échec que je signale du régime lacté, ou pour parler plus largement l'effet accidentellement nocif du lait.

Le lait, il ne faut pas l'oublier dans un entraînement inconsidéré, ne convient pas comme une panacée à toutes les voies digestives. L'histoire des adultes est là pour le démontrer. Pour qu'on le supporte et qu'on le digère, il faut, malgré tout, des conditions normales de pepsie, si l'on peut dire. Admettons que contenant et contenu soient vraiment irréprochables, si propres, si stérilisés, si aseptiques, si naturel qu'on le suppose, encore faut-il que le lait soit accepté par l'estomac et par l'intestin et qu'il soit mis par eux, grâce à leurs sécrétions, à leur action propre, au conflit bienfaisant des infiniment petits agissant dans ces profondeurs, en état d'être absorbé par l'organisme.

La digestion du lait de vache dans l'estomac, puis dans

l'intestin, s'opère dans des conditions aujourd'hui bien connues. Si ces conditions sont troublées, si les sucs digestifs sont altérés, si les germes vivants changent ou deviennent malfaisants, il y a probabilité pour que la double opération chimique et physiologique dévie pour tendre vers une fin défectueuse.

Keller a constaté la présence d'un excès d'ammoniaque dans l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite, et il en a déduit, par une théorie ingénieuse la preuve d'une intoxication acide. Que la théorie soit vraie ou non, le fait existe cliniquement, chacun peut le constater. Dans un pareil milieu, le lait ne peut que subir des transformations anormales. D'autre part, pour que l'action toxicolytique de l'épithélium intestinal admise par Stick, Heindenhain, Charrin et Queirolo, puisse s'exercer, il faut admettre l'intégrité des parois de l'intestin et des glandes. Or cette intégrité n'existe pour ainsi dire jamais, la muqueuse offrant à l'examen nécropsique de nombreuses érosions, parfois même de véritables ulcérations. Il en est de même de l'action toxicolytique du foie, bien établie aujourd'hui, et aussi pour celle du tissu lymphoïde de l'intestin que les travaux de Metchnikoff ont démontrée. Elles ne sauraient opérer dans des milieux ainsi modifiés ni dans les dispositions anatomiques où se trouvent ces organes. D'où l'arrêt et finalement la débâcle de l'acte digestif ; d'où les phénomènes de fermentation, de putréfaction, et conséquemment d'intoxication gastro-intestinale et de cachexie. L'organisme, en effet, privé à la fois de ses moyens d'action et de ses moyens de défense, s'affaiblit peu à peu et se trouve livré à ses ennemis naturels.

Il se produit alors ici, à ce moment, ce qui se passe dans les formes aiguës de la diarrhée chez le nourrisson, dans la cholérine, dans la révolte violente de l'estomac et de l'intestin. On sait que l'introduction du lait, d'un lait quelconque, développe alors d'une façon formidable les accidents pathologiques, et le premier moyen pour les enrayer est d'en suspendre absolument l'administration, d'établir ce qu'on a appelé la *diète* hydrique, qu'il faudrait appeler plutôt (pour éviter la confusion des termes) le *régime* exclusivement hydrique.

Eh bien, je propose d'agir de même sorte dans les cas que j'envisage : de suspendre de la façon la plus absolue le régime lacté, même le lait, même les laitages (car j'ai vu ceux-ci ramener les accidents), et d'installer ce que par

analogie on pourrait appeler la diète alimentaire, qu'encore une fois il vaudrait mieux appeler le régime alimentaire.

Cette suppression du lait dans les formes chroniques de la diarrhée a été indiquée par quelques auteurs, mais ils n'y ont pas insisté suffisamment à mon sens. Ils n'en ont pas fait une *méthode*, comme je le propose. Trousseau, en prescrivant sa viande crue, avait, il me semble, deviné la vérité et ouvert la voie. Je pense que c'est parce qu'il interdisait tout aliment, et le lait surtout, qu'il a réussi à tirer de bons résultats d'une méthode qu'il a généralement fait accepter, bien qu'elle ne soit pas à l'abri de toute critique, au moins chez les tout jeunes enfants. La viande crue, d'après mon expérience, ne convient pas en général à leurs intestins débiles et malades, au moins dans les débuts du mal. On la voit souvent passer indigérée et donner aux selles une fétidité inquiétante, sans que celles-ci cessent d'être fréquentes. A vrai dire, je la crois meilleure comme tonique, comme invigorant, pour remonter, relever des organismes effondrés pour une cause quelconque, que comme moyen diététique, et surtout eupeptique.

Il va sans dire que le lait supprimé, tout n'est pas fini, et qu'il n'y a pas qu'à se croiser maintenant les bras, en laissant la nature agir. Il faut, ai-je dit, remettre les enfants à l'alimentation qui leur convient et dont on s'était originellement écarté. Mais une période de transition se présente, qui doit durer plus ou moins suivant les cas, et pendant laquelle il ne faut donner que *des liquides*. Je prescris volontiers, pendant ces quelques jours, de la décoction féculente et de céréales, de l'eau albumineuse, du thé léger, des infusions très sucrées de café de malt ou encore de l'eau d'Alet ou de Vals édulcorée avec de toutes petites quantités de sirop de punch. Il m'a paru qu'il était sage d'ouvrir les reins pour éviter l'encombrement de l'organisme et faciliter les éliminations, pour suppléer à l'action fâcheusement absente de la diurèse lactée. A ce point de vue encore, les frictions sèches, en excitant les fonctions de la peau, ne peuvent qu'être salutaires.

De plus, si la diarrhée cesse, la dyspepsie persiste. Il faut la traiter. Il convient donc, non seulement de choisir avec soin les aliments nécessaires et d'acheminer les petits malades par une gradation prudente vers le régime que leurs voies digestives peuvent tolérer, mais encore d'aider à leur travail digestif défaillant à l'aide des différents moyens, artifices et

médicaments usités. Il importe enfin de leur restituer des forces et de la vie, car ils sont souvent atrophiés : c'est le mot. On y arrive à l'aide des bains salés chauds, des injections de sérum artificiel, des inhalations d'oxygène et surtout par les cures d'air. Mais j'insiste sur ce fait : de longtemps il ne faut leur donner *de lait*, sous peine de tout voir recommencer.

## CONCLUSIONS

En résumé, et comme conclusion, je me crois autorisé à dire :

1° Quand un enfant sevré ayant de la diarrhée depuis un temps plus ou moins long est présenté à l'examen d'un médecin, la première chose à faire est de le soumettre au traitement d'épreuve du *régime lacté absolu*.

2° Si au bout de quelques jours la diarrhée persiste, et s'il est prouvé par l'inspection des selles que le *lait* n'est pas ou est mal digéré, alors il faut le supprimer entièrement de l'alimentation, et sous n'importe quelle forme.

3° On remplacera le lait pendant la période dite de transition par un *régime liquide* composé de substances légèrement analeptiques. On acheminera ensuite l'enfant vers un régime plus substantiel, mais par une gradation rationnelle et prudente. On combattra en même temps la dyspepsie et ses conséquences, l'intoxication et l'anémie.

4° Pour éviter ces diarrhées infantiles souvent si tenaces et d'un retentissement si funeste, il est de toute nécessité que le *sevrage* soit fait, conduit et surveillé, surtout pendant le premier mois, exclusivement par le médecin.

# RECUEIL DE FAITS

## I

## DEUX OBSERVATIONS D'HYPERTROPHIE CONGÉNITALE

Par le Dr J. COMBY.

### 1° Hypertrophie congénitale de la main et du poignet gauches

La petite L... Léonie, âgée de quatre ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 18 août 1898, pour du nasonnement et des symptômes incomplets de paralysie du voile du palais.

A. H. Père âgé de vingt-neuf ans, bien portant; mère âgée de trente ans, également bien portante, a eu cinq enfants dont quatre survivants et sans tare morbide.

A. P. La fillette est née à terme, a été nourrie au biberon à la campagne jusqu'à un an; à quel âge a-t-elle eu ses premières dents, à quel âge a-t-elle marché? Nous l'ignorons. Otorrhée gauche depuis sa naissance. Pas d'autre maladie jusqu'à l'âge de quatre ans, où elle vient à l'hôpital. L'écoulement d'oreille, traité par les injections boriquées, n'a jamais cédé complètement. Mais il est aujourd'hui insignifiant et a perdu sa fétidité.

Depuis un mois, céphalalgie nocturne, insomnie, épistaxis qui ont cédé il y a huit jours. Pas d'angine appréciable, pas de dysphagie, ni douleur de la gorge.

*État actuel.* — Actuellement, l'enfant, qui paraît bien portante et bien développée, présente les symptômes d'une paralysie du voile palatin: voix nasonnée, reflux des liquides par le nez, toux quinteuse au moment de la déglutition des solides, parfois même accès de suffocation. L'examen de la gorge ne révèle rien d'anormal; la sensibilité au contact est conservée, le voile palatin n'est pas inerte. Bref, la paralysie ne se traduit que par des troubles fonctionnels, qui d'ailleurs sont en décroissance. Langue nette, nullement saburrale, rien au poumon ni au cœur. Foie et rate non augmentés de volume.

On prescrit deux cuillerées à café de sirop de sulfate de strychnine (2 milligrammes et demi d'alcaloïde) par jour. Au bout de quelques jours, les phénomènes paralytiques ont disparu. Mais il persiste une anomalie que nous devons maintenant étudier, à savoir une *hypertrophie* notable portant sur la main, le poignet et la partie voisine de l'avant-bras gauche.

*Hypertrophie de la main gauche.* — La main gauche et le tiers inférieur de l'avant-bras du même côté, comme le montrent les figures 1 et 2 dessinées par mon interne M. Dambrin, sont plus volumineux que les parties similaires du côté droit. La différence est frappante ; elle a toujours été notée et remonte à la naissance ; c'est donc un état congénital. L'hyper-



Fig. 1. — Main gauche.

trophie porte sur tous les segments du membre considéré : doigts, face dorsale et paume de la main, poignet, extrémité inférieure de l'avant-bras ; mais elle est plus marquée à la face dorsale qu'à la face palmaire. Du côté de l'avant-bras, l'hypertrophie ne se termine pas brusquement, par une dépression subite, mais elle s'éteint insensiblement vers le tiers supérieur, près du coude. L'hypertrophie est régulière et uniforme, au point qu'on pourrait la considérer comme une *hypertrophie vraie* si la coloration anormale de la peau n'attirait vivement l'attention.

Les parties augmentées de volume sont très fortement colorées en rouge, surtout à la face dorsale. Cette coloration vineuse, cyanique, contraste avec la blancheur de la main droite. Quand on étudie la rougeur de près, on voit qu'elle n'est pas uniforme et continue. En effet, on note, sur une multitude de points, des lacis veineux, des veinosités, des stries roses ou violacées qui marquent autant de vaisseaux dilatés. Il y a donc

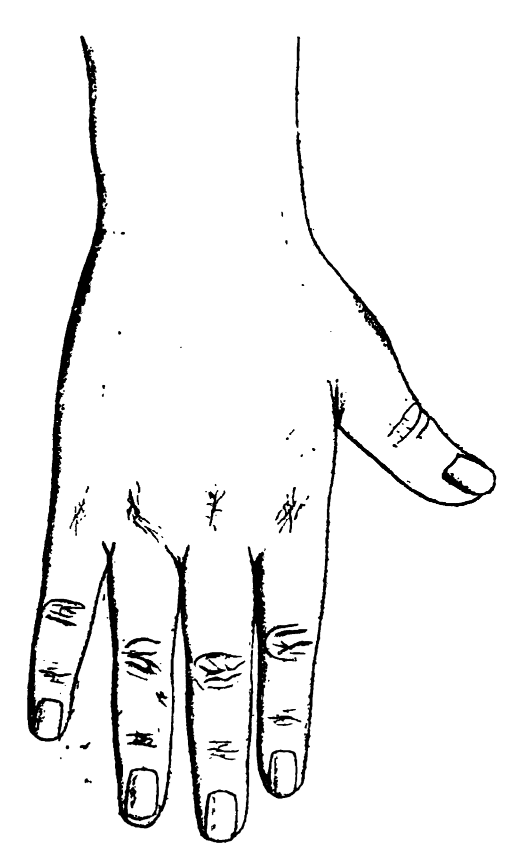


Fig. 2. — Main droite.

une télangiectasie diffuse des plus manifestes. Les capillaires de la surface et sans doute aussi ceux de la profondeur sont dilatés ; les veinules participent aussi à cette dilatation qui est générale. Bref on peut considérer l'hypertrophie congénitale dont cette enfant est atteinte comme le résultat d'une malformation des vaisseaux sanguins périphériques de la main et du poignet, sorte d'angiome diffus, sans développement exagéré d'un point plus que d'un autre, sans *nævus* proprement dit, sans *tumeur angiomateuse saillante*, sans thrill, etc.

Quoique hypertrophiée, la main de cette enfant lui rend les mêmes services que la main saine, elle est aussi forte, aussi agile ; elle n'a jamais causé de gêne, de douleur, etc. Quand on presse fortement sur la peau, on fait disparaître la rougeur, qui revient aussitôt après.

Voici les dimensions comparées des deux mains :

| | |
|---|---|
| Largeur de la main gauche | 13cm,5 |
| — — droite | 12 |
| Longueur du pouce gauche | 5 |
| — — droit | 4cm,6 |
| Largeur du poignet gauche | 12 |
| — — droit | 11 |

La radiographie a montré que toutes les parties constituantes de la main étaient hypertrophiées; les os cependant semblent moins développés que les parties molles qui les entourent (décembre 1898).

En somme, ce cas d'hypertrophie congénitale ne diffère pas beaucoup, sauf pour sa localisation et sa limitation, des cas antérieurement publiés. On a invoqué tour à tour une lésion ou une malformation de l'appareil lymphatique (Pollosson), des vaisseaux sanguins (Barwell incrimine l'arrêt de développement de la tunique musculaire des artères, d'où dilatation vasculaire et gonflement des parties irriguées par ces vaisseaux dilatés), du système nerveux (Duplay). Les altérations vasculaires sont les plus communes; Duzéa, Trélat et Monod relèvent la coexistence des angiomes avec l'hypertrophie congénitale.

En général le côté droit du corps est pris plus souvent que le côté gauche, le membre inférieur plus souvent que le supérieur. Notre cas s'écarte de cette règle, puisque c'est le côté gauche et le membre supérieur qui sont atteints. Même anomalie dans l'observation suivante, qui a trait à une hypertrophie du côté gauche du corps et du membre supérieur.

Que devons-nous craindre? La différence entre les deux côtés, visible dès la naissance, s'accentue à mesure que l'enfant avance en âge; le membre atteint est destiné à grossir et à s'allonger de plus en plus. A en juger par l'évolution lente et insidieuse qu'il a présentée jusqu'à ce jour, notre cas ne semble pas devoir acquérir des proportions inquiétantes; et, quoique la croissance de l'enfant soit loin d'être terminée, il est permis d'espérer que l'hypertrophie n'arrivera jamais à entraver notablement les fonctions de la main.

Si l'hypertrophie, restée stationnaire depuis près de six mois que nous observons notre malade, prenait tout à coup un accroissement considérable, il y aurait lieu d'essayer la compression élastique, le massage, l'électrisation, pour mettre obstacle à la dilatation vasculaire et au développement des parties constituantes de la main.

### 2° HÉMI-HYPERTROPHIE CONGÉNITALE GAUCHE CHEZ UNE FILLETTE DE DIX MOIS

H... Germaine, âgée de dix mois, est conduite à l'hôpital des Enfants, le 7 janvier 1899. Née avant terme (à huit mois), l'enfant a été nourrie

au biberon avec du lait stérilisé. Fontanelle antérieure très large, point de cranio-tabes, ventre gros, faiblesse générale quoique l'embonpoint soit notable. Une dent. Pas d'antécédents héréditaires. La mère, frappée du volume de certaines parties du corps, a consulté un médecin qui a parlé d'œdème. Depuis quatre mois, à la suite de la vaccination, elle s'est aperçue que la moitié gauche du corps de son enfant était plus développée que la moitié droite.

*État actuel.* — Enfant d'assez belle apparence, embonpoint moyen, teint coloré, chairs fermes. Ce qui frappe d'abord, c'est le volume exagéré du membre supérieur gauche. A la mensuration, il n'y a pas de différence de longueur, mais la circonférence des différents segments du membre accuse une augmentation notable en faveur du côté gauche. Cette différence saute aux yeux. Avec le ruban métrique, on trouve :

| | |
|---|---|
| Au niveau du poignet gauche | 13cm,1/2 |
| — droit | 12cm,1/2 |
| A la partie supérieure de l'avant-bras gauche | 16 |
| — — droit | 15 |
| Au-dessus du coude gauche | 15 |
| — — droit | 14 |

Pour la moitié gauche du thorax, plus saillante et plus bombée que la moitié droite, on trouve 2 centimètres en plus.

L'avant-bras hypertrophié est plus rouge, plus froid, plus souvent cyanosé que l'avant-bras sain. On remarque sur la peau des veinosités, des capillaires dilatés, une angiectasie évidente. L'examen des membres inférieurs ne dénote aucune différence entre les deux côtés. Pas de troubles fonctionnels, pas d'impotence du membre hypertrophié.

Dans cette dernière observation, rédigée d'après les notes que m'a remises M. Constantinovitch, l'hypertrophie congénitale a été constatée de bonne heure. Elle est plus étendue que dans le cas précédent, mais elle semble bien être de même nature, et en rapport avec un développement anormal des vaisseaux sanguins. Quand on y regarde de près, on voit que les télangiectasies sont le fait dominant de toutes ces hypertrophies congénitales. Il est probable que l'hypertrophie, peu accusée à la naissance, remarquée par la mère seulement vers l'âge de six mois, augmentera peu à peu à mesure que l'enfant grandira et deviendra de plus en plus évidente. Mais il n'est pas moins probable que cette hypertrophie restera assez modérée pour n'entraver en rien les fonctions du membre. Il y aura asymétrie, plus ou moins disgracieuse, mais sans infirmité véritable.

# II

## LARYNGITE DIPHTÉRIQUE

TUBAGE PROLONGÉ PENDANT PRÈS DE DOUZE JOURS
(Durée du séjour du tube dans le larynx : deux cent cinquante heures. Guérison).

**Par Léon SOURDILLE**
Ex-interne des Hôpitaux de Nantes
Externe des Hôpitaux de Paris.

M. le Dr Aussel, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, a publié dernièrement (*Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie*, 22 décembre 1898) une observation très intéressante sur un cas de tubage prolongé pendant sept jours, au bout desquels le malade a succombé brusquement par un spasme laryngé.

L'observation qui va suivre est du même ordre ; mais, cette fois, le malade a pu heureusement guérir, après un séjour beaucoup plus long du tube dans le larynx : deux cent cinquante heures, presque le double.

Le 20 septembre 1898, entre à l'Hospice Général de Nantes, pavillon de la diphtérie, un enfant de deux ans, Louis Le Br. Ses antécédents personnels sont excellents. Le Br. n'a jamais été malade. Il est fort, vigoureux, et n'a mangé que tard des soupes, du café, de la viande. Il n'a pas eu de fièvres éruptives, et n'a jamais toussé. D'autre part, son père et sa mère sont bien portants ; ils n'ont que cet enfant.

Le début de la maladie actuelle a été assez brusque. Depuis deux ou trois jours, l'enfant toussotait de temps à autre ; mais il continuait à s'alimenter normalement, jouait comme d'habitude, et les parents, sans défiance devant son bon état général, croyaient à un simple rhume, et lui administraient des tisanes en conséquence. Mais dans la journée du 20 septembre, l'enfant est pris presque subitement de suffocation, et, sur l'ordre d'un médecin, est amené immédiatement aux « Baraquements ».

A son arrivée (il est six heures vingt du soir), le malade est très oppressé ; le teint est pâle, le pouls petit et pressé, il existe un tirage sus et sous-sternal intense. Mais, contrairement à l'usage, la voix n'est pas du tout couverte ; l'enfant pleure très bruyamment, sans tousser beaucoup, et d'une toux qui rappelle assez peu le caractère rauque et voilé de la toux croupale. On laisse reposer l'enfant quelques instants, et on en profite d'ailleurs pour prendre la température axillaire, qui est de 37°,6 seulement.

Mais aucun calme ne se produit : l'oppression va graduellement croissante ; les yeux sont brillants et humides, le facies, terreux, exprime une grande angoisse, et à six heures quarante on doit pratiquer le tubage, avec le tube court n° 3 de Bayeux.

Celui-ci pénètre avec une grande facilité dans la fente glottique, phénomène curieux quand on le compare avec l'intensité du spasme laryngé

auquel l'enfant était en proie il y a quelques instants. La dyspnée cesse aussitôt, la respiration se régularise, le visage se colore un peu; on fait alors deux injections : l'une, de 15 centimètres cubes de sérum antidiphtérique dans la gaine du droit abdominal; l'autre, de 20 centigrammes de caféine.

L'enfant s'endort paisiblement quelques instants après, fatigué qu'il est par les nombreux efforts inspiratoires qu'il a faits depuis plusieurs heures. Pendant l'opération du tubage, qui, nous le répétons, fut extrêmement facile, l'enfant rejette deux ou trois petits lambeaux de fausses membranes teintés de sang. Un de ces lambeaux, examiné par frottis sur lame avec coloration au violet de gentiane, a donné des bacilles de Klebs-Lœffler purs, dans leurs trois modalités morphologiques : longs, moyens et quelques courts. Il n'existe aucune association microbienne.

Un autre lambeau a servi à ensemencer deux tubes de sérum. Les résultats de ce second examen microscopique ont été identiques au premier.

On avait donc affaire à une laryngite dipthérique simple.

L'opération du tubage a aussi permis d'examiner rapidement la gorge : on constate une rougeur assez intense de la paroi pharyngienne postérieure, de la luette, de l'amygdale et des piliers antérieurs. Mais en aucun point on ne trouve d'enduit pultacé ou de fausse membrane.

21 *septembre*. — La nuit qui a suivi le tubage a été bonne. L'enfant a dormi convenablement et tousse peu. La température du matin est cependant de 38°,1. La langue est blanche et sale.

L'examen des poumons, fait par M. le Dr Aubry, remplaçant M. Bécigneul, chef de service en congé, ne révèle que quelques râles ronflants et humides. La sonorité est normale. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont douloureux à la pression, mais peu augmentés de volume. Les urines, très chargées en sels minéraux, ne contiennent pas d'albumine.

On continue le traitement institué la veille : lavages de la bouche avec la liqueur de Labarraque, inhalations de vapeur d'eau, grogs et sirop de codéine. L'enfant est calme, assez éveillé même. Le tube est laissé en place jusqu'au lendemain, ce séjour un peu long du tube dans la glotte donnant au sérum le temps d'agir sur les fausses membranes et suffisant en général à faire disparaître les accidents respiratoires laryngés. On fait seulement le soir une nouvelle injection de caféine. Température vespérale : 38°,3.

22 *septembre*. — Après une bonne nuit, l'enfant est donc détubé à neuf heures et demie du matin. Mais notre espoir est cette fois déçu : cette opération, pourtant bénigne, fatigue beaucoup le malade. Le teint devient subitement livide, terreux; le spasme du larynx est assez fort; le tirage recommence presque aussitôt, de telle sorte que l'on est obligé de remettre le tube à dix heures, après avoir fait une injection de caféine.

Dès lors, la situation redevient satisfaisante. Température du matin : 37°,8; température du soir : 38°,5. En présence de cette élévation thermique, nous pratiquons un nouvel examen des poumons, qui ne révèle aucun signe de broncho-pneumonie ; toutefois, par prudence, nous ordonnons l'enveloppement de la poitrine dans des linges mouillés tièdes.

23 *septembre*. — La fièvre est tombée (37°,4) et la nuit a été calme. L'enfant, détubé à neuf heures un quart, est replacé dans son lit, et reçoit une injection de caféine. Mais il ne peut vraiment pas se passer de son tube. La suffocation survient rapidement, le tirage sus et sous-sternal est considérable, l'enfant menace d'asphyxier à bref délai. Le tubage est donc pratiqué pour la troisième fois à neuf heures trois quarts.

L'enfant n'a rendu aucune autre fausse membrane depuis le jour de

son entrée. Aussi, après une demi-heure de repos, reçoit-il une nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Dès lors, l'enfant se porte bien, il est très pâle, mais ceci n'a rien d'étonnant, vu son affection toxique, et la privation de nourriture qu'il subit depuis trois jours pleins. La journée et la nuit se passent convenablement. Température du soir : 38°.

24 *septembre*. — L'enfant est détubé à neuf heures un quart. Température : 37°,2. D'abord, la respiration se fait normalement, l'enfant fait de grandes inspirations et paraît respirer avec bonheur. Malheureusement, cet état est très éphémère ; bientôt un nouveau spasme du larynx vient tout gâter ; le tirage reprend. Nous attendons un certain temps, nous contentant d'appliquer autour du cou des compresses mouillées très chaudes, dans l'espoir de voir cesser cette crise ; mais à dix heures et demie, en présence d'une asphyxie imminente, force nous est de faire un quatrième tubage, à la suite duquel l'enfant se remet immédiatement. Température du soir : 37°,4.

25 *septembre*. — L'enfant est détubé à neuf heures du matin. Température : 37°,2. Mais tout se passe comme les jours précédents, et, à onze heures, l'enfant est retubé pour la cinquième fois : le tube a déjà passé plus de cent neuf heures dans son larynx ! De sorte qu'il n'y a plus de fièvre, la gorge et les ganglions ne montrent plus de traces d'inflammation, l'état général est excellent, le malade demande avec insistance à manger, et pourtant le tube lui est indispensable. Quand il est en place, l'enfant est joyeux, s'amuse toute la journée et répond le mieux possible aux questions qu'on lui pose. Mais aussitôt qu'on le retire, le spasme reprend d'une manière infaillible, et compromet tout. Aussi, après avoir pris l'avis de M. le Dr Aubry, ordonnons-nous de nourrir l'enfant d'une façon plus complète. Seulement nous assistons à ses repas, prêt à faire sauter le tube à la moindre obstruction.

26 *septembre*. — Détubage à neuf heures trois quarts.

Le tirage recommence bientôt, mais voilà six jours que le tubage est pratiqué et nous commençons à être inquiet sur l'état de la muqueuse laryngée. Aussi nous sommes bien décidé à attendre la dernière extrémité avant de replacer le tube.

Pourtant, à trois heures de l'après-midi, l'enfant est si bas que nous ne pouvons différer plus longtemps, et le sixième tubage est opéré.

27 *septembre*. — Après une nuit excellente, où l'enfant a continuellement dormi, le tube est retiré à midi quarante-cinq.

Cette fois, l'accalmie est extrêmement courte, et une demi-heure plus tard, à une heure un quart, l'enfant est de nouveau retubé. Il rend cette fois un débris de fausse membrane qui, jeté par mégarde, n'a pu être examiné microscopiquement, à notre grand regret. En tout cas, nous faisons aussitôt une injection de vingt centimètres cubes de sérum de Roux.

28 *septembre*. — Le tube est retiré à dix heures quarante-cinq, et cette fois nous espérons bien que ce sera définitivement. Mais le tirage reprend aussitôt, considérable, comme les jours précédents.

Alors nous présumons une ulcération du larynx par séjour prolongé du tube : cent soixante-quinze heures. Mais M. Aubry n'est pas partisan de la trachéotomie. Toutefois, il fait appeler en consultation M. le Dr Hervouet, Professeur de clinique médicale. Celui-ci, après examen du malade, repousse le diagnostic d'ulcération : en effet, il n'y a aucune réaction locale ou générale, les ganglions sont indemnes, il n'y a aucune gêne de la déglutition et la toux est à peu près nulle. De plus, M. le Dr Hervouet pose en principe que, quels que soient les accidents du tubage, même

consécutifs à une ulcération, ils sont moins redoutables encore que ceux d'une trachéotomie. Il conseille donc de continuer l'emploi du tube et de donner les narcotiques et la codéine à doses maxima. Cette décision est suivie, et l'enfant est retubé à midi.

29 *septembre*. — Le tube est laissé vingt-neuf heures et demie en place, et n'est retiré qu'à cinq heures trente-cinq du soir. L'enfant est toujours dans un très bon état général, sans fièvre, et nous lui laissons manger un peu de pain et de viande. A partir de ce moment, il respire normalement, et nous nous croyons enfin débarrassé de tout accident grave ; en effet, la nuit est assez bonne, malgré quelques accès de tirage.

30 *septembre*. — A la visite le matin, l'enfant va bien, et M. Aubry nous autorise à sortir un peu, après une aussi longue garde. Mais, à midi, l'enfant est repris de dyspnée, et quand nous rentrons le soir à cinq heures, nous n'avons que le temps de l'ausculter pour nous assurer que ce n'est pas là une dyspnée de broncho-pneumonie. Il y a d'ailleurs du tirage, et à cinq heures et demie l'asphyxie commence, quand nous retubons l'enfant pour la neuvième fois. Nous faisons une injection d'éther pour remonter l'état général, et tout phénomène alarmant disparaît vite.

Un peu plus tard, nous faisons prendre la température, qui est de 38°; nous faisons envelopper le thorax du malade dans des serviettes mouillées tièdes, toujours avec continuation du traitement habituel.

1er *octobre*. — Détubage à dix heures vingt du matin. M. le Dr Bécigneul, rentré de congé, est d'avis de continuer encore le tubage, puisque l'enfant va au mieux par ailleurs, et qu'il sera toujours temps de faire la trachéotomie, si une ulcération de la muqueuse laryngée devenait évidente. Cependant, le tirage recommence après une légère accalmie, et deux heures et demie après midi, un dixième tubage est pratiqué, au cours duquel, à notre surprise, l'enfant rend encore un lambeau de fausse membrane ; il a pourtant déjà reçu 45 centimètres cubes de sérum de Roux; nous en injectons de nouveau 20 autres centimètres cubes, inutilement d'ailleurs, croyons-nous, car l'examen ultérieur et l'ensemencement sur sérum de la fausse membrane n'ont donné sous le microscope que des cocci, surtout des staphylocoques et des streptocoques.

2 *octobre*. — Le détubage est pratiqué à dix heures cinq du matin, après une nuit excellente. Cette fois, c'est le dernier. Le tube est resté exactement deux cent cinquante heures dans le larynx du jeune malade !

La journée et le lendemain se passent assez bien ; de temps en temps, un accès plus ou moins long de tirage ; mais il disparaît assez vite par la codéine et les compresses chaudes sur le cou. Le malade dort parfaitement la nuit ; il mange du pain et de la viande.

4 *octobre*. — A peine si l'on entend un léger sifflement à l'inspiration. La toux a pris maintenant un certain caractère de raucité qu'elle n'avait pas au début de la maladie.

5 *octobre*. — Le malade tousse beaucoup ; mais l'auscultation ne révèle aucune lésion des bronches ou des poumons. Il y a seulement de la laryngite, ce qui n'a rien d'étonnant dans le cas actuel.

6 *octobre*. — État stationnaire dans la journée. Le soir, accès de fièvre (39°) et de dyspnée, qui continue toute la nuit.

7 *octobre*. — Le malade est un peu moins oppressé, mais la fièvre persiste (38°). L'auscultation des poumons révèle quelques râles de bronchite.

8 *octobre*. — L'explication de cette élévation de température est donnée par l'apparition d'une éruption cutanée sur le dos et les membres supérieurs, sans douleurs articulaires, et due sans nul doute au sérum

**antidiphtérique. La fièvre a complètement tombé avec son apparition.**

**9 *octobre.* — L'éruption commence à décroître.**

**10 *octobre.* — Il ne reste plus que des traces de l'éruption, qui elles-mêmes disparaissent les jours suivants. Dès lors, l'enfant commence à se lever et il est complètement guéri à sa sortie, qui a lieu le 25 octobre.**

De cette longue observation, que conclure? Si l'on parcourt les observations et les statistiques de croups, on voit que ces cas de tubage prolongé sont assez rares; et, sur 857 malades, dont 122 tubés, M. Variot cite seulement 3 ou 4 observations de tubages prolongés pendant plusieurs semaines (Observations de MM. Levrey et Piatot, tubage intermittent pendant vingt-sept jours : trois cents heures; tubage presque continu pendant dix-huit jours). Celle-ci est surtout intéressante en ce que le tubage a dû être absolument continu : à peine enlevait-on le tube que le spasme reprenait, et en ce que le petit malade pouvait, malgré son tube, déglutir et avaler des objets semi-solides, même solides, contrairement à ce qui se passe d'habitude dans le tubage, où les objets liquides eux-mêmes passent en partie dans les voies respiratoires par le canal intérieur du tube, et sont mal déglutis.

En outre, il apparaît par cette observation que les « tubards » ne le sont pas tous par ulcération de la muqueuse laryngée. Ce fait a déjà été mis en lumière par M. Variot, dans sa belle étude sur la diphtérie (*la Diphtérie et la Sérumthérapie*, 1898). En effet, bien que le diagnostic de l'ulcération soit en général difficile, bien qu'il n'y ait pas de symptôme « bien constant qui permette d'affirmer que les enfants tubés ont ou non des ulcérations hypoglottiques », il est permis de penser qu'il n'y a pas eu ici de perte de substance de la muqueuse. Aucun des signes pouvant y faire croire n'a été constaté : presque pas de toux, voix assez claire, pas de gêne à la déglutition, pas de rejet de tube, pas de douleur, pas de ganglions engorgés, aucune réaction générale. Enfin, absence du signe cardinal de l'ulcération : pas d'hémorragie. Ce signe n'a jamais existé. Au premier tubage seul, les fausses membranes décollées par le passage du tube, faisant un véritable écouvillonnage, ont été teintées de sang. A aucun autre moment le tube n'a été recouvert de mucosités sanglantes, et on n'en a pas constaté non plus dans les crachats. L'irritation mécanique de la glotte a donc suffi pour nécessiter si longtemps l'emploi du tube, sans qu'il y ait eu ulcération du larynx. Bien plus, il y a là une question de pathogénie qui se pose, que nous allons essayer timidement d'esquisser.

« Quelle est la cause de ces ulcérations? » écrit M. Variot. « O'Dwyer l'attribue surtout aux frottements et aux mouvements du tube sous l'influence de la toux et de la déglutition. Ces mouvements interviennent peut-être pour une part, mais il convient cer-

tainement d'attribuer le rôle principal à la pression excentrique exercée par le tube contre la paroi laryngée... Aussi, dans cette région forcément comprimée, la muqueuse subit des troubles de nutrition qui ont comme conséquence initiale l'anémie et plus tard l'érosion et la perte de substance. »

Pour nous, il y a autre chose, et, en nous fondant sur cette observation et d'autres analogues, nous dirons : Le plus souvent l'ulcération ne reconnaît dans le séjour prolongé d'un tube dans le larynx qu'une cause adjuvante, celle qui décide le choix du lieu où se produira la perte de substance, en tout cas une cause secondaire, ou pour mieux dire, prédisposante. La vraie cause, la cause efficiente, est constituée par les microbes. En effet, ce sont les microbes et surtout leurs associations, streptocoques et staphylocoques en particulier, évoluant avec une grande virulence sur une muqueuse plus ou moins enflammée primitivement, qui produisent l'ulcération dans la diphtérie laryngée.

L'existence de ce processus ulcératif et nécrotique a été bien mise en relief par M. Méry, dans le remarquable rapport lu par lui au dernier Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pædiatrie (Des associations microbiennes dans la diphtérie au point de vue clinique et bactériologique, in *Archives de méd. des enfants*, janv. 1899). Cela ressort clairement aussi de l'observation du Dr Ausset, que nous citions en tête de cet article. Cette hypothèse peut servir à expliquer l'« inconstance des lésions laryngées dans le tubage ».

Enfin, il s'agissait ici d'un enfant vigoureux, à antécédents morbides nuls ; au contraire, le malade du Dr Ausset était « très frêle, malingre, nourri de bonne heure avec des soupes, des pommes de terre... etc. ». Nul doute qu'il y ait eu, dans les évolutions si différentes d'une même maladie, une question de *terrain*, à laquelle nous donnons une importance capitale.

Ce qu'on peut encore conclure, c'est qu'en présence de cas semblables, il peut y avoir de grandes difficultés à poser l'indication de la trachéotomie. Qu'il y ait eu ou non ulcération laryngée, notre malade a guéri sans encombre, après douze jours de tubage. En eût-il été de même après trachéotomie ? On peut au moins en douter, et, en tout cas, cette observation suffit à montrer que ce n'est pas un axiome inattaquable, que ce prétendu principe du tubage que nous avons entendu bien des fois citer : « Après huit jours de tubage, mort ou trachéotomie. »

---

# III

## ABCÈS PÉRINÉPHRÉTIQUE A STAPHYLOCOQUE DORÉ

### CHEZ UN ENFANT DE DIX-HUIT MOIS

### DIAGNOSTIQUÉ PÉRITONITE ENKYSTÉE DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE

Mort par staphylococcie généralisée.

**Par J. HALLÉ et Armand BERNARD.**

D... Eugène, âgé de dix-huit mois, entre salle Molland le 23 décembre 1898. Il y a huit jours, l'enfant, encore bien portant la veille, a été pris brusquement de vomissements qui se répètent dans la journée; il ne mange pas, il a de la fièvre, paraît souffrir du ventre, dort mal la nuit suivante; le médecin croit à un embarras gastrique et prescrit un purgatif. Les jours suivants, l'état général s'aggrave, la fièvre persiste, l'enfant ne mange pas, s'amaigrit ; son ventre augmente de volume, il est tendu et douloureux; les vomissements se répètent plusieurs fois par jour, prennent un aspect porracé; le petit malade n'a pas de selle spontanée. On porte alors le diagnostic de péritonite, et le médecin envoie l'enfant à l'hôpital pour le faire opérer.

A son entrée, le petit malade amaigri a un peu de fièvre (38°), son faciès est pâle ; il a surtout une teinte plus blafarde, grisâtre, autour du nez et des lèvres; la langue est sale, un peu sèche ; le pouls assez rapide, mais régulier et bien frappé, est impossible à compter à cause des mouvements constants de l'enfant qui est agité.

Le ventre est ballonné; on arrive à droite à déprimer la paroi sans rien trouver dans la fosse iliaque. A gauche de la ligne médiane, vers la fosse iliaque, la peau est légèrement œdémateuse, sa coloration rouge pouvant être due à des applications de cataplasmes et de pommades. A ce niveau la palpation est extrêmement douloureuse, sa paroi se contracte, mais permet cependant de constater un empâtement volumineux limité en dedans à la ligne médiane qu'il dépasse un peu à sa partie inférieure, remontant en haut à peu près jusqu'à la ligne horizontale passant par l'ombilic. On ne constate rien en arrière dans les régions rétro-colique ou lombaire. On diagnostique une péritonite enkystée d'origine probablement appendiculaire, mais atypique.

Deux heures après, le faciès s'est grippé davantage, la lividité grisâtre de la figure s'est accentuée, les yeux sont plus excavés, les narines se sont pincées; l'enfant est à présent déprimé, sa respiration est un peu haletante, sa température s'est abaissée à 36°,8, le pouls est devenu petit, filiforme, incomptable. On décide une intervention immédiate.

*Opération.* — Chloroforme. Incision à gauche dans la fosse iliaque un peu en dehors du bord externe du grand droit ; la paroi est légèrement infiltrée; on arrive rapidement sur le péritoine qui, incisé, donne issue à un jet de liquide purulent louche, grisâtre, inodore ; on se trouve en présence d'une poche nettement limitée en dedans. On agrandit l'incision en haut, où une échappée des ciseaux fait au péritoine un orifice d'à peine un demi-centimètre où se présente aussitôt une anse intestinale distendue, congestionnée, mais sans apparence de péritonite ; on protège par

des compresses cette plaie péritonéale qui n'a pas eu le temps d'être souillée, et on la suture immédiatement. La poche que le doigt explore est limitée en haut et en dedans, où sa paroi présente des fausses membranes adhérentes, d'aspect crémeux ; en bas le doigt arrive jusqu'au petit bassin ; en dehors et en arrière, la paroi se prolonge profondément vers la droite, sans qu'on en puisse trouver les limites. Sur l'index, introduit dans la poche, comme guide, on pratique une contre-ouverture en arrière et on draine de chaque côté.

Pansement stérilisé ; injection de sérum artificiel et d'un quart de centigramme de morphine.

24 décembre. — La nuit a été bonne, l'enfant est resté calme ; la température est ce matin à 38°,4, le pouls est bon, la langue moins sèche.

Le soir, la température est à 38°,5, le pouls à 150, mais bien frappé et régulier ; la langue est humide.

On refait le pansement qui est souillé et traversé ; le ventre reste un peu ballonné.

25 décembre. — Bonne nuit, température à 38°,4 ; le pouls reste bien frappé ; l'enfant a eu ce matin un petit vomissement et une selle spontanée ; la miction est normale. Le faciès est notablement amélioré, le ventre plus souple ; ni toux, ni dyspnée.

Le soir, température 38°. État stationnaire.

26 décembre. — Aucun phénomène nouveau ; la légère amélioration constatée hier se maintient, la température reste au-dessus de 38°.

27 décembre. — L'état s'est aggravé, le faciès est grippé, la langue est devenue sèche ; l'enfant est déprimé. Dans l'après-midi les symptômes s'accentuent, l'enfant est complètement déprimé, le pouls devient filiforme, incomptable ; la respiration s'embarrasse, la température tombe à 36°,5 et l'enfant meurt le soir.

29 décembre. — *Autopsie*. — La grande cavité abdominale est absolument indemne ; c'est à peine si l'on constate au niveau de l'incision accidentelle faite au péritoine, au cours de l'intervention, une très légère adhérence d'une anse intestinale.

La cavité purulente est absolument en dehors et sans communication avec le péritoine ; elle se prolonge en arrière, jusqu'à la colonne vertébrale, en haut jusqu'au diaphragme, en bas jusqu'au canal inguinal ; sa paroi postérieure est formée par la face antérieure du rein recouverte d'un enduit purulent crémeux, et par la paroi musculaire postérieure de l'abdomen ; elle était bien drainée par les incisions opératoires.

On cherche le point de départ de cet abcès, mais nulle part la sonde cannelée ne trouve de trajet, et la section longitudinale de la colonne vertébrale montre son intégrité parfaite.

On examine alors le rein, il ne présente rien à sa face postérieure, mais à sa face antérieure, vers son tiers supérieur, on constate la présence d'une dépression en godet peu profonde admettant l'extrémité du doigt ; petite cavité purulente intéressant seulement la substance corticale du rein et qui paraît être bien nettement un abcès ouvert ; sur la coupe du rein on ne trouve rien d'anormal.

On se trouve donc en présence d'un abcès périnéphrétique antérieur, ayant pour point de départ un abcès du rein qui a décollé le péritoine et qui a fusé en bas et en avant pour venir faire saillie à la paroi abdominale antérieure.

L'examen de la cavité thoracique fait constater des lésions très inattendues et qu'aucun des symptômes présentés pendant la vie n'avait fait soupçonner.

*A droite.* — L'examen des poumons et des plèvres montre une pleurésie purulente avec fausses membranes. La plèvre contient au moins cent cinquante grammes de pus. Il n'existe pas d'orifice au niveau du diaphragme pouvant faire penser que la pleurésie ait fusé de la cavité thoracique dans l'abdomen et ait pu être le point de départ de l'abcès abdominal.

Le poumon droit est augmenté de volume, recouvert de fausses membranes verdâtres. A la partie externe du lobe moyen, sous la fausse membrane, existe une surface rouge un peu déprimée, entourée d'une zone blanchâtre. A la coupe, cette surface répond à une cavité de la taille d'une noix, cavité anfractueuse, remplie de matière puriforme, non fétide. La zone pulmonaire entourant cette cavité rappelle sur trois à quatre millimètres d'épaisseur l'aspect d'un foyer d'apoplexie pulmonaire, de coloration rouge foncé. A la périphérie existe une zone blanchâtre ramollie en certains points à limites nettes. Dans le reste du poumon droit on retrouve plusieurs autres petits foyers de même aspect; mais aucun d'eux n'est suppuré au centre. Ces différents foyers sont certainement des infarctus suppurés.

Les ganglions du hile sont rouges, volumineux, pas suppurés. Le poumon *gauche* ne présente pas de foyer suppuré analogue, ni infarctus ni abcès. Mais du haut en bas du poumon, toute la région pulmonaire répondant à la gouttière vertébrale, le poumon congestionné et induré montre des foyers de broncho-pneumonie suppurée en certains points, dont les lésions sont plus avancées à la base et diminuent en se rapprochant du sommet.

Le cœur, le péricarde, les gros vaisseaux n'ont pas d'altération.

L'extrémité supérieure du cubitus droit paraissant un peu augmentée de volume, est examinée et sciée pour rechercher s'il n'existe pas à ce niveau de foyer d'ostéo-myélite. L'os est trouvé sain.

Les autres organes n'ont rien montré d'anormal.

*Examen bactériologique.* — Du vivant du malade, le pus de la collection abdominale est examiné et ensemencé. Ce pus renfermait le staphylococcus aureus à l'état de pureté.

Après la *mort*, le pus de la pleurésie purulente renfermait le même organisme à l'état pur.

Le pus d'une *bronchiole*, pris dans un foyer de broncho-pneumonie, est plus complexe et montre quelques colonies de pneumocoque, un streptocoque non déterminé, une colonie de staphylocoque doré.

En résumé, cet enfant a succombé à une infection à staphylocoque doré, ayant donné lieu à une pleurésie purulente, à un abcès périnéphrétique d'origine rénale, à des infarctus pulmonaires suppurés. Mais le point de départ reste inconnu. Nous n'avons pas trouvé de foyer primitif d'ostéomyélite ayant pu infecter secondairement par voie sanguine le poumon, le rein, etc... Peut-être l'abcès cortical du rein est-il le foyer initial de l'infection générale, mais rien ne permet de l'affirmer et son origine elle-même resterait à expliquer.

# IV

## APPENDICITE CHEZ UN ENFANT DE DIX-NEUF MOIS

### OPÉRATION. — GUÉRISON

**Par le Dr R. MILLON.**

Colette N... est une belle enfant, grasse, bien portante, issue de parents sains, légèrement arthritiques. Elle a été nourrie avec méthode, au sein par sa mère pendant onze mois. Depuis on lui a donné du lait au verre, des bouillies, de la phosphatine; on a commencé les panades à un an, l'œuf quotidien à quatorze mois.

Première dent à sept mois; douze à l'heure actuelle. Premiers pas à un an.

Le seul antécédent morbide est une rougeole à l'âge de dix mois, rougeole bénigne à évolution normale, sans complications. A signaler : la cousine germaine de cette enfant a été opérée pour appendicite aiguë avec péritonite enkystée suppurée, l'été dernier.

Au point de vue des fonctions digestives, l'enfant n'a jamais présenté de symptômes dyspeptiques. Elle n'a jamais eu de diarrhée, même par les plus fortes chaleurs, mais dès les premiers mois, on a pu constater une tendance constante à la constipation. De tout temps, les selles ont été moulées et sèches, elles n'étaient évacuées le plus souvent que grâce à de petits lavements. Malgré cela, le ventre a toujours été souple ; il n'a jamais présenté de développement exagéré.

Le 31 janvier dernier, l'enfant est un peu maussade et dolente, elle ne veut ni manger ni marcher, elle est plus constipée que d'habitude. Le lendemain, cet état persiste; il s'y mêle un peu de fièvre. Je ne suis appelé que le 2 février.

La température centrale est alors de 39°,5. La langue est saburrale. Bien que l'enfant n'accuse spontanément de mal nulle part, l'abdomen est douloureux à la pression dans toute son étendue; la paroi se défend.

Les selles sont d'ailleurs de mauvais aspect depuis la veille, elles sont diarrhéiques, grumeleuses, glaireuses, elles sentent très mauvais.

En raison de la fièvre, de la sensibilité du ventre et de la forme de la diarrhée, j'institue un traitement dirigé, contre une poussée d'entérite folliculaire, soit :

Calomel à la dose d'un centigramme avec dix centigrammes de benzo-naphtol, toutes les quatre heures, et lavage de l'intestin à l'eau boratée.

Le 3, le 4 et le 5, l'enfant est apyrétique, le catarrhe intestinal s'améliore, mais l'état général ne redevient pas satisfaisant. L'enfant demeure abattue, elle persiste à ne vouloir ni marcher ni manger, le pouls reste relativement rapide : 130,140.

L'abdomen est toujours douloureux, et le siège de la douleur se précise ; une partie du ventre seule est malade, mais on n'arrive à cette détermination que petit à petit. En effet, si le premier jour tout l'abdomen était le siège d'une sensibilité généralisée, il n'en était pas de même les jours suivants; le lendemain, cette sensibilité avait à peu près disparu

du côté gauche, elle s'était au contraire accentuée dans toute la moitié droite de l'abdomen; le surlendemain, c'est dans la portion inférieure de cette moitié droite que l'enfant par ses cris accusait de la douleur au palper, tandis que la portion supérieure semblait relativement indolore. En somme, l'attention se localise progressivement vers la région cæcale.

Le 6, l'état s'aggrave, la fièvre reparaît. Le soir à six heures : T. 39,°5; P. 150. Pouls d'ailleurs régulier et assez plein. L'enfant a les yeux cernés et la mine très fatiguée, elle se tient à demi assise sur son lit, les jambes repliées sur le ventre, surtout celle de droite (on peut d'ailleurs les allonger facilement). Il semble que la fosse iliaque droite soit un peu plus saillante que la gauche. Il n'y a pas de matité à proprement parler, mais la chiquenaude légère sur l'abdomen donne dans la région cæcale un son de tonalité plus élevée que dans la région gauche correspondante. Le palper toujours très prudent perçoit une certaine rénitence.

La paroi se défend et tout le secteur inférieur droit du ventre est le siège d'une hyperesthésie douloureuse plus marquée que la veille. Le reste du ventre est souple et presque indolore.

Tous ces symptômes réunis militent clairement en faveur du diagnostic d'appendicite, et je demande à posséder dès le soir même l'avis d'un chirurgien d'enfants.

M. Broca examine l'enfant à dix heures du soir. Son impression confirme mon diagnostic.

Le lendemain matin à huit heures, tout étant prêt pour l'opération, l'enfant est examinée sous le chloroforme. La tension de la paroi persiste; la rénitence profonde, la différence de sonorité, la légère voussure de la paroi nous donnent la sensation qu'une collection doit siéger dans la profondeur. L'opération est pratiquée séance tenante par M. Broca.

Laparotomie iliaque. A la partie supérieure de l'incision, après section de la paroi musculaire, s'échappe un flot de pus jaune sentant très mauvais.

L'abcès siège en arrière du cæcum, la quantité de pus qui s'écoule peut être évaluée au contenu d'un gros œuf de poule. L'opération se borne à l'évacuation du pus, sans recherche de l'appendice. Drainage. Pas de sutures.

Dès le soir, amélioration, chute de la température.

Trois jours après, expulsion par la plaie d'un calcul de la grosseur d'un noyau d'olive. De couleur jaune clair à la surface, assez sec, de consistance demi-solide, il est constitué de matière stercorale stratifiée. Le centre est gris comme de la glaise, il ne contient ni corps étranger ni concrétion pierreuse.

Suites de l'intervention normales. A part une poussée fébrile le 11, le 12 et le 13, due à la rétention d'une petite poche purulente, l'enfant s'achemine vers la convalescence.

Malheureusement, une fistule stercorale se forme et nécessite une lente dilatation par les laminaires. Le trajet ayant été dilaté jusqu'à peu près le volume de l'index, l'issue des matières fécales cesse de se faire, et le 6 avril, c'est-à-dire juste deux mois après l'opération, l'enfant libre de tout pansement est considérée comme définitivement guérie.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : en raison de l'âge de l'enfant d'abord, et ensuite en raison de l'évolution de la maladie.

I. — L'appendicite est extrêmement rare au-dessous de deux

ans, on n'en cite que deux ou trois cas. A notre connaissance, jamais opération n'a été faite chez un enfant aussi jeune, de propos délibéré et sur un diagnostic ferme d'appendicite.

La maladie s'est d'ailleurs présentée avec un ensemble symptomatique assez clair. L'interprétation en a été facile.

II. — L'issue du calcul stercoral et le début de l'affection par des phénomènes d'entéro-colite semblent indiquer le processus de la maladie dans ce cas particulier.

Chez cette enfant, en effet, les matières ont eu de tout temps tendance à se solidifier outre mesure ; des matières fécales tombant en petites quantités dans l'appendice, comme cela se produit souvent chez les enfants, ont déterminé la formation d'un noyau stercoral à accroissement continu. Ce noyau reste inactif jusqu'au jour où, sous une cause ou sous une autre, une poussée de colite se produit ; cette poussée se traduit chez notre enfant par la première élévation de température, par la nature du catarrhe intestinal, constaté à la première heure, et par la sensibilité générale du ventre, le premier jour.

Cette poussée de colite s'améliore sous l'influence du traitement, mais la présence du calcul n'est plus maintenant indifférente. En contact avec les parois enflammées de l'appendice, ce calcul perpétue l'inflammation et l'accentue. A son niveau, la paroi appendiculaire se ramollit et s'ulcère. Une péritonite partielle en est la conséquence et finalement le calcul s'échappe par une perforation.

# REVUE GÉNÉRALE

## MYOSITE OSSIFIANTE

On lira plus loin le résumé des observations du Dr Herringham, du Dr R. Jones et du Dr Crawfurd, etc., relatives à cette curieuse affection qu'on a appelée la *myosite ossifiante progressive.* Il s'agit, dans le cas de Herringham, d'une fillette de huit ans, ayant commencé à présenter à deux ans de la rigidité des épaules, à cinq ans des tumeurs costales, etc. Les pectoraux ossifiés maintiennent immobile l'articulation scapulo-humérale, l'ossification des sterno-mastoïdiens fixe la tête, la colonne vertébrale est raide comme un bâton ; nodules osseux des bras, aiguilles osseuses dans les muscles abdominaux. La radiographie a montré que les ankyloses ne tenaient pas à des lésions articulaires, mais à l'ossification des muscles du voisinage. L'affection était congénitale. Dans le cas de Crawfurd on voit un garçon de six ans et demi qui a commencé sa myosite à deux ans et demi, à la suite d'un traumatisme. Le dos de l'enfant est sillonné de travées osseuses, les bras sont collés au tronc par l'ossification des muscles thoraco-brachiaux.

MM. A. Weill et J. Nissim ont consacré une très intéressante étude à cette maladie (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898). Nous leur empruntons les figures ci-jointes. Virchow parle d'ostéomes multiples, d'exostoses, de diathèse ossifiante pouvant être héréditaire, congénitale ou acquise. Dusch et Munchmeyer séparent nettement la *myosite ossifiante progressive* du groupe des ostéomes, rejettent l'origine rhumatismale et mettent en relief la *myopathie* avec ses trois stades : infiltration embryonnaire, induration conjonctive, ossification. Cependant l'ossification ne se limite pas aux muscles, elle attaque les tendons, les aponévroses, le tissu conjonctif extra-musculaire. Pincus (1897) incrimine les traumatismes obstétricaux.

*Anatomie pathologique.* — Les lésions se voient dans les muscles, les tendons, les aponévroses et aussi les os. Elles débutent par le

tissu conjonctif intermusculaire (*myosite ossifiante interstitielle* de Stenham), qui est infiltré de cellules embryonnaires; le muscle s'épaissit, ses faisceaux sont submergés par un tissu embryonnaire mou, œdématié; d'où la consistance pâteuse et molle de cette période.

Puis le tissu s'organise, se rétracte, prenant la consistance du fibrome; les fibres musculaires sont atrophiées, détruites; cette prolifération conjonctive se continue sur les tendons, et jusqu'à



Fig. 1. — Myosite ossifiante progressive (cas de Zollinger).

leur insertion sur le périoste. La seconde phase peut donc se résumer en : formation d'un tissu conjonctif adulte et atrophie des fibres musculaires.

Au stade d'ossification, un noyau osseux se forme au centre de l'induration fibreuse; ce noyau s'étend ensuite par sa périphérie. Dans quelques cas la maladie s'arrête à la seconde période, à l'induration fibreuse; dans d'autres elle aboutit à la formation de cartilage ou à des productions mixtes, osseuses et cartilagineuses.

La myosite ossifiante s'attaque avec prédilection aux masses charnues des muscles, mais elle peut envahir les aponévroses, ligaments, tendons, le squelette; c'est une *maladie de l'appareil locomoteur*. Sur les os, ce sont des saillies pointues, coniques, arrondies, plates, exostoses ébauchées, se montrant dans les points où les os

sont près de la peau, à la face antéro-interne du tibia, à la surface externe des côtes, jetant parfois un pont entre deux os voisins (arcs vertébraux), etc. Dans ces cas on peut penser aux exostoses multiples. Les os peuvent être épaissis, durcis dans leurs diaphyses, dans leurs épiphyses, raréfiés, etc. Le tissu conjonctif est très développé, les ligaments sont épais, renforcés, surtout au voisinage des articulations qui restent libres ; les synostoses sont exceptionnelles. La maladie attaque l'appareil locomoteur, mais c'est dans les mus-



Fig. 2. — **Myosite ossifiante progressive (cas de Munchmeyer).**

cles qu'elle exerce ses plus grands ravages et elle respecte les fibres lisses. On peut d'ailleurs distinguer deux classes : 1° celle où le système musculaire est surtout atteint ; 2° celle où le squelette est le plus malade. Les masses osseuses offrent au microscope la structure du tissu compact (trous nourriciers, vaisseaux nouveaux, canalicules de Havers, etc.) ; mais au point de vue chimique, la substance organique l'emporte. Successivement les muscles non atteints par l'ossification sont atrophiés, dégénérés, lipomateux, etc.

*Symptômes.* — Début insidieux le plus souvent, par une tumeur indolore, molle, puis dure, et enfin osseuse, qu'on découvre par hasard chez un enfant jusque-là bien portant. Parfois il y a une fièvre légère qui dure un ou deux jours, une semaine, avec sensibilité locale, chaleur, vascularisation, œdème (tumeur pseudo-fluc-

tuante); les ganglions voisins sont gros, engorgés, douloureux; mais ils disparaissent avec la poussée inflammatoire. Le gonflement, l'œdème diminuent, la tumeur durcit et en quelques mois elle devient osseuse. Si elle est superficielle, la peau est adhérente. Les ossifications sont en général insensibles; parfois elles sont très douloureuses. La contractilité faradique diminue en raison directe

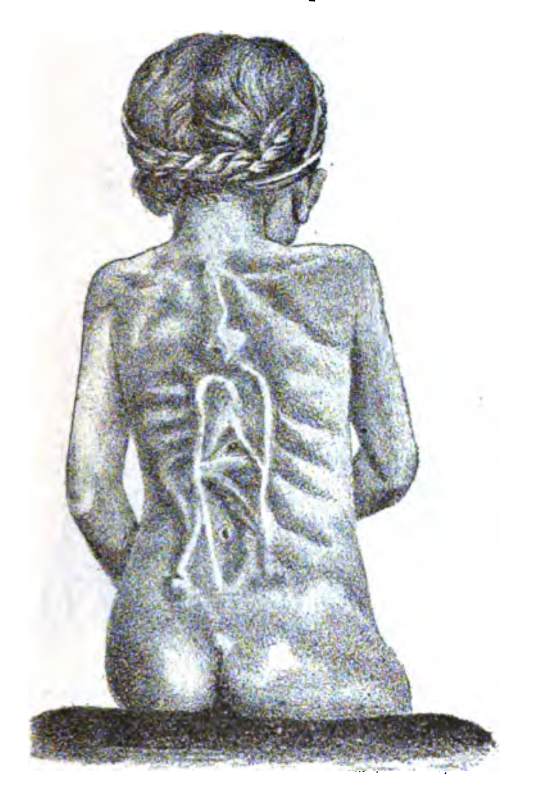


**Fig. 3. — Myosite ossifiante progressive (cas de Nicoladoni).**

de la lésion du muscle. Tantôt tout le muscle est fibromateux ou osseux, tantôt sa portion charnue est seule atteinte, tantôt les tendons sont ossifiés, le muscle restant intact. Plus tard, la tumeur osseuse peut disparaître (sterno-mastoïdien), ou bien elle se confond avec l'os, simulant une exostose, ou bien elle reste isolée et libre. Comment évolue la maladie en général ?

Un enfant en bas âge, à six mois, un an, deux ans, rarement plus tard, sans cause ou après une chute, un accès de fièvre, de rhumatisme, présente une tumeur au dos, à la nuque. Les muscles de la nuque sont d'abord atteints, le ligament cervical postérieur s'ossifie, les muscles longs dorsaux forment une plaque osseuse,

puis c'est le tour des deltoïdes, grands et petits ronds, grands pectoraux et grands dorsaux; la tête se fixe, penchée en avant et sur le côté, les épaules sont immobiles, la colonne vertébrale s'ankylose. Puis les muscles du bras et de l'avant-bras sont pris, avec ankylose du coude, puis c'est le tour du bassin, des cuisses, des jambes, avec ankylose des hanches et genoux ; en dernier lieu les



**Fig. 4. — Myosite ossifiante progressive (cas d'Helferich.)**

masséters, les ptérygoïdes sont atteints et les mâchoires sont immobilisées. L'enfant est alors comme un bloc rigide, incapable de mouvements, ne pouvant se tourner dans son lit, le tronc penché en avant, les bras croisés; l'aspect est lamentable.

Cependant l'intelligence reste nette et les fonctions de nutrition persistent. Sur 40 cas, 13 fois le dos est envahi le premier, 6 fois la nuque, 5 fois l'épaule ; mais le début peut se faire par une région quelconque, ou par plusieurs points à la fois. Dans quelques cas on a noté des noyaux durs à la tête, avec résolution. On a vu une fois les muscles oculaires ossifiés. Parmi les muscles striés qui restent indemnes, citons les sphincters, les peauciers, le diaphragme, le cœur, les épicraniens, les laryngés ; d'après Munchmeyer, les muscles dont les deux extrémités ne s'insèrent pas sur le squelette seraient préservés. Mais cette loi souffre des exceptions. La maladie procède par *poussées successives*, et, chez le même enfant, on peut

trouver des tumeurs à tous les stades. Les recrudescences sont spontanées ou provoquées par le froid, un coup, une affection fébrile; elles sont parfois périodiques (printemps, été). Après les phénomènes aigus, l'ossification continue sourdement ses ravages, les articulations s'ankylosent, la colonne s'incurve. Parfois la tête est si inclinée que le menton touche le sternum; elle peut pencher

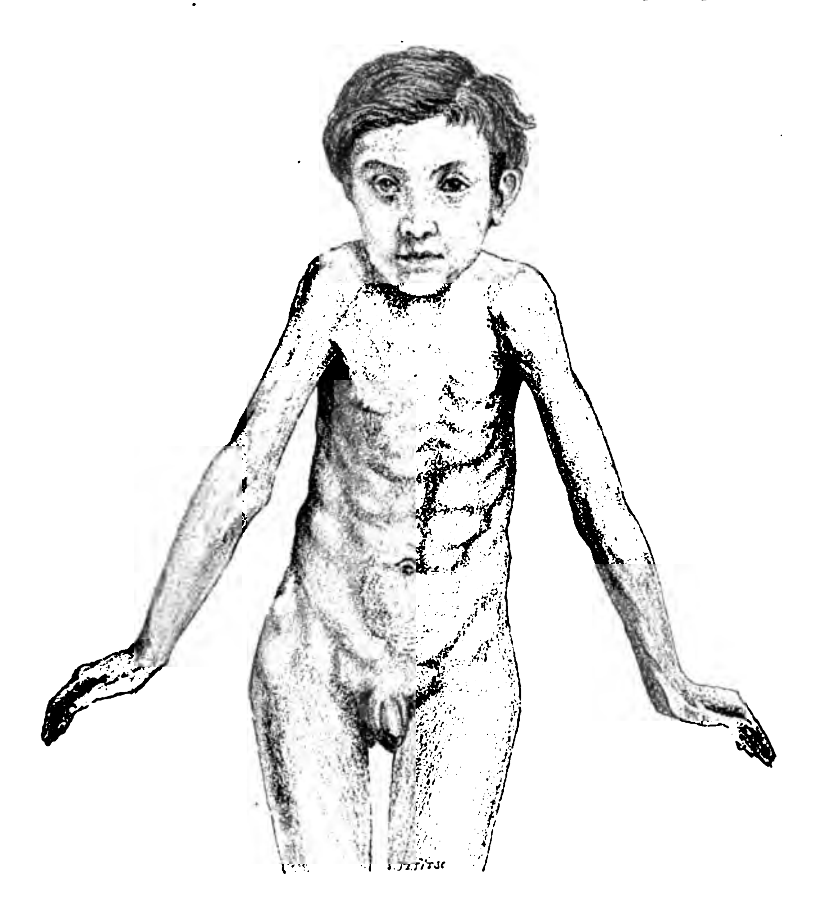


Fig. 5. — Myosite ossifiante progressive (cas de Kummel).

à droite ou à gauche; une épaule sera parfois plus haute que l'autre; les bras sont attirés en dedans, les coudes fléchis; les mains sont à peu près respectées. Le dos est anfractueux, mamelonné, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les genoux étendus; la colonne vertébrale est déviée (cypho-scoliose). Toutes les attitudes sont possibles suivant les lésions musculaires.

L'accolement tardif des mâchoires réduit l'enfant à la diète

liquide. On a signalé des déviations du pouce, des microdactylies, etc.

On note souvent un arrêt de développement, de l'infantilisme, des troubles respiratoires, une diminution des éléments de l'urine,

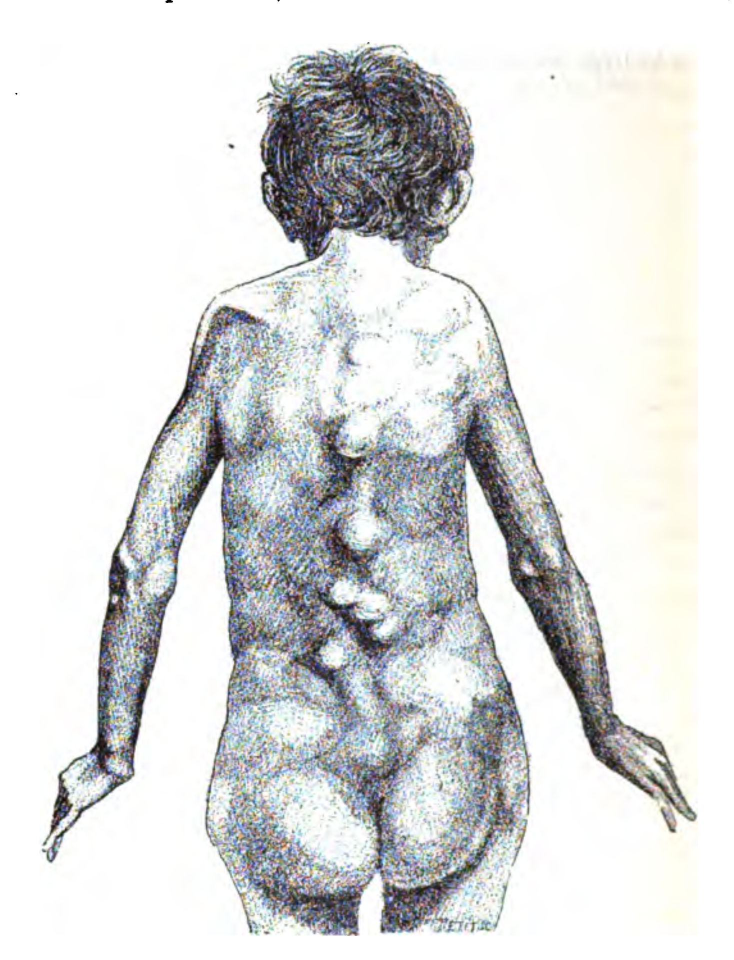


Fig. 6. — Myosite ossifiante progressive (cas de Kummel).

de la dysphagie, des abcès, etc. Sensibilité intacte, organes des sens respectés.

*Etiologie.* — Sur 42 cas, 15 remontent à la première enfance (premiers mois, deux premières années); le début a été noté à quatorze jours dans un cas; 12 fois le début a eu lieu entre deux et cinq ans, 10 fois entre cinq et quinze ans. Dans les 6 derniers cas, on note dix-neuf, vingt et un, vingt-deux, vingt-six et trente-cinq ans. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles (38 contre 12). Au

point de vue de la race, on trouvé 20 allemands, 19 anglais, 3 russes, 2 américains, 2 suisses, 1 suédois, 1 hongrois, 1 roumain, 1 français. Pas d'hérédité. Weill et Nissim pensent qu'il s'agit d'une trophonévrose.

*Pronostic.* — Durée variable; tantôt marche rapide, tantôt marche lente se comptant par dix, quinze, vingt ans; les traumatismes activent l'évolution. La mort peut être très retardée : treize, quinze, vingt et un, vingt-sept ans après le début. Elle n'est pas causée par la myosite, mais par des complications : œdème de la glotte, tuberculose aiguë, pleurésie, abcès multiples. Donc gravité extrême, infirmité incurable.

*Diagnostic.*— Au début, le diagnostic est difficile; on a pensé, suivant les localisations primitives, au céphalhématome, au mal sous-occipital, à la polyarthrite cervicale; plus tard, on a pu croire à la présence d'exostoses multiples, au rhumatisme déformant, à la paralysie pseudo-hypertrophique.

*Traitement.* — Le traitement est presque toujours inefficace; un malade de Henry aurait dû la guérison au mercure et aux bains de mer : Hawkins a employé l'iodure de potassium, les vésicatoires, le calomel, l'acide phosphorique; Munchmeyer recommande la teinture de gaïac et les bains de Bade; Gibney, l'acide lactique, sans succès; Weyl conseille l'acide chlorhydrique. Les tentatives chirurgicales n'ont pas abouti. Contre l'ankylose, les attitudes vicieuses, on a fait l'extension continue (Kummel).

---

# ANALYSES

## PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

**Hémi-hypertrophie de la face**, par les Drs J. Sabrazès et C. Cabannes (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, sept.-oct. 1898). — L'hypertrophie de la face est ordinairement congénitale. La figure insérée dans l'Iconographie montre un garçon de trois ans, atteint d'hypertrophie congénitale du côté droit de la face, à côté de sa sœur, normale. Pas de déformation semblable dans la famille. Au quatrième mois de la grossesse, la mère fit une chute sans suites fâcheuses. La dentition a été plus précoce à droite. L'hypertrophie a conservé ses proportions initiales à l'égard du côté sain. Elle intéresse les parties molles, la langue, les maxillaires, les dents, la convexité frontale. Le fait le plus saillant est le développement monstrueux de la joue. On note des veinules dilatées à sa surface. L'œil et l'oreille sont indemnes. La main droite est un peu plus grosse que la gauche. Pas d'autres déformations. Intelligence nette, état général bon.

On a rapporté 18 cas d'hémihypertrophie congénitale de la face; le côté droit est affecté plus souvent que le gauche (10 sur 15). Pas de malformation analogue dans les familles des enfants. Joue hypertrophiée et hyperémiée; dans 7 cas les os étaient atteints.

Les lèvres peuvent être intéressées partiellement ou en totalité. Quelquefois le reste du corps est intéressé; ou bien la lèvre supérieure et la main seulement du même côté. Dans un cas, l'hypertrophie était croisée : le bras correspondant et la jambe opposée étant intéressés; dans un autre cas l'index opposé, le médius et l'annulaire.

L'hémihypertrophie faciale n'est qu'une forme de l'hypertrophie congénitale, dont nous citons plus haut deux exemples (Voy. Recueil de faits).

En général, pas de tendance à la progression; il peut y avoir coexistence d'autres malformations. Les troubles circulatoires (veineux et lymphatiques) prédominent et les angiomes caverneux et lymphangiectasies ne sont pas rares.

Fischer a incriminé une position vicieuse du fœtus gênant la circulation. On a invoqué aussi l'origine nerveuse : la section expérimentale des nerfs vaso-moteurs produit l'hyperémie et l'hypertrophie. On a rapporté 5 cas d'hypertrophie faciale acquise (traumatisme, névralgies, acromégalie, abcès de la mâchoire). Habituellement l'hypertrophie affecte les parties molles et les os; mais parfois elle est limitée aux parties molles. Schiff, ayant sectionné le nerf maxillaire inférieur, observa une hypertrophie de la mâchoire inférieure du même côté.

**Hypertrophie congénitale de l'avant-bras**, par MM. GLANTENAY et EMERY (*Journal des praticiens*, 21 janvier 1899). — Il s'agit d'une fillette de cinq ans, observée dans le service de M. Fournier et présentée jadis à la Société de chirurgie peu de temps après sa naissance, par le Dr Richelot. Père, âgé de trente et un ans, alcoolique; mère, vingt-cinq ans, bien portante. Père jumeau; sa sœur a eu deux grossesses gémellaires. La mère aurait eu une fausse couche de deux mois et demi et aurait expulsé deux fœtus; une deuxième fausse couche à quatre mois; la troisième grossesse a abouti. A un mois, l'enfant avait un avant-bras gauche de 18 centimètres de circonférence, le droit n'en ayant que 11. Rougeole et coqueluche. Actuellement l'avant-bras gauche présente 22 centimètres et demi à sa partie supérieure, tandis que le droit n'en a que 15. Près du poignet, 19 centimètres et demi au lieu de 10 et demi. L'avant-bras est cylindrique; en haut l'hypertrophie s'arrête au coude, en bas le gonflement forme un bourrelet limité par un sillon très profond. Peau de couleur normale, de consistance ferme, ne se plissant pas; pas de dilatation des lymphatiques ni des veines superficielles, pas d'angiomes ni de troubles trophiques. Os normaux, comme la radiographie l'a montré. Mouvements de l'articulation radio-carpienne limités. État général satisfaisant.

**Deux cas d'hypertrophie congénitale des membres**, par le Dr GALVANI (*Revue d'orthopédie*, nov. 1898).

1° Un garçon de dix-huit ans présente une hypertrophie partielle congénitale de la main droite; les deux premiers doigts sont très gros: circonférence de la première phalange de l'index, 18 centimètres; circonférence de la main opposée, 10; deuxième phalange, 13 et 6; troisième phalange, 11 et 5 et demi; longueur du doigt, 18 centimètres au lieu de 10 et demi. Mêmes différences pour le médius. Ces deux doigts sont fortement infléchis vers le bord interne; flexion et extension très incomplètes, abduction et adduction presque normales. Le squelette est grossi comme les parties molles. Pouce un peu plus grand que du côté opposé, l'annulaire et le petit doigt sont amoindris. Les deux doigts hypertrophiés, gênant beaucoup les fonctions de la main, ont été amputés.

2° Un autre garçon du même âge présente une hypertrophie congénitale partielle du pied droit: les trois premiers orteils du pied droit sont plus épais et plus longs que ceux du pied gauche, le quatrième et le cinquième sont normaux. Couleur et consistance normales de la peau. La marche n'est ni gênée ni douloureuse; cependant, comme l'hypertrophie a beaucoup augmenté dans ces dernières années, et comme le deuxième orteil prenait un accroissement excessif, on l'a désarticulé.

**Difformités congénitales des doigts et pouce bifide**, par le Dr PHOCAS (*le Nord Médical*, 1er février 1898).

Un garçon de cinq mois présente un pouce bifide; le métacarpien, la première phalange et les articulations correspondantes sont normaux, la seconde phalange est bifurquée de façon à présenter deux phalanges placées l'une à côté de l'autre, plus petites que celle du pouce sain et ne pouvant remuer séparément. C'est un vice de conformation congénital, qui rentre dans la classe des *polydactylies*. Les difformités les plus communes du pouce sont le *pouce bifide* et le *pouce surnuméraire*. L'influence héréditaire s'observe souvent; on voit des familles qui se transmettent pendant plusieurs générations un vice de conformation des doigts. L'auteur a opéré un enfant polydactylique dont le père présentait la même

difformité; cette difformité se retrouvait aussi chez les grands parents.

L'enfant dont il est actuellement question n'est pas un héréditaire; mais sa mère, au troisième mois de la grossesse, a eu très peur. L'emploi des rayons X permet d'étudier les connexions des doigts supplémentaires avec le squelette de la main. Quelle opération convient-il de faire? 1° A la multiplicité ou au gigantisme des doigts, on ne peut opposer que l'amputation des organes en excès. 2° Quand il y a syndactylie, il faut séparer les doigts et les empêcher de se réunir. 3° En cas de bifidité, on peut accoler les deux parties et reconstituer un doigt normal. C'est à cette dernière opération que s'est arrêté M. Phocas. Pour la réaliser, il faut aviver la peau et les os, puis suturer. Tout le sillon qui sépare les deux phalanges est dépouillé de sa peau, en empiétant sur les faces dorsales et palmaires; les os sont avivés, les ongles extirpés pour favoriser la suture. Les sutures se font sur deux plans : superficiel et profond. Les sutures profondes traverseront les os et ressortiront à la peau; les sutures superficielles sont faites avec soin pour effacer toute trace de bifidité.

L'enfant, opéré suivant cette méthode, a guéri par première intention, et trois semaines après on a pu constater que le pouce malformé présentait le même aspect que son congénère.

**Un cas de morve aiguë chez un enfant de trois ans**, par le Dr A. Van de Velde (*Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, sept.-oct. 1898). — Fille de trois ans, nourrie au sein par sa mère, toujours bien portante, famille saine. Elle est malade depuis trois semaines : somnolence, tristesse, inertie, soif le soir avec peau brûlante, anorexie, amaigrissement profond. Pâleur extrême, muqueuses décolorées, face bouffie, base du nez élargi, enchifrènement, respiration buccale. L'auteur pense aux végétations adénoïdes, mais il n'y a rien dans le cavum. Rien dans la poitrine. Diagnostic reste en suspens. Pendant quinze jours, même état, fièvre le soir (38,39°), pouls rapide et faible. Vomissements fréquents. Foie et rate normaux. Pas d'albuminurie. On pense à une anémie pernicieuse progressive. Le Dr Goyens partage cet avis. L'enfant est perdue de vue pendant cinq semaines. Le 29 juin, on la retrouve dans un état pitoyable : yeux injectés et saillants, tumeur arrondie sur le front, dure, douloureuse à la pression. Joues tuméfiées, œdème dur, veines dilatées, nez élargi et déformé, jetage sanio-purulent, fétide, ulcération de la muqueuse nasale, bouche entr'ouverte, langue épaisse et saburrale, gencives sanguinolentes, fuligineuses, ulcérées, fétides. Ganglions parotidiens et sous-maxillaires engorgés. La sinusite généralisée et purulente, suivie d'ulcérations gangreneuses de la bouche, fit alors songer à la morve.

L'examen du pus nasal montra au Dr Sano des microcoques, des bacilles salivaires septiques, de petits bâtonnets mobiles, les uns droits, les autres courbés. Dans le sang, on trouva le bacillus salivarius septicus; le nombre des globules rouges était très réduit; globules blancs peu modifiés; beaucoup étaient polynucléés. Le bacille court signalé plus haut, rappelant celui de Koch, en différait par la décoloration au Gram; c'était le bacille de la morve décrit en 1882 par Lœffler et Schütz. L'enfant mourut le 13 juillet 1898, avant qu'on ait pu lui injecter de la malléine. Autopsie refusée. De la matière sanio-purulente, recueillie peu de temps avant la mort, fut délayée dans l'eau stérilisée, et 1 centimètre cube fut injecté dans le péritoine d'un cobaye; le troisième jour, gonflement des testicules, engorgement des ganglions de l'aine. Disparition du gonflement en huit jours. On fit alors une injection de 1/10 de centimètre cube de malléine; le lendemain, les testicules gonflèrent.

La maison habitée par l'enfant était attenante aux écuries du régiment du train (60 ou 70 chevaux); or, il n'y avait pas eu de morve depuis longtemps dans ces écuries. Il est vrai que, près de la maison, se trouvait aussi une forge où l'on ferrait les chevaux du train, des officiers et des particuliers; l'enfant jouait constamment dans cette forge. Depuis le mois de mai 1898, 48 chevaux ont été abattus pour cause de morve à Anvers (3 en mai, 7 en juin, 23 en juillet, 15 en août). Pas de morve avant le mois de mai. Impossible de préciser la contagion. Comme traitement, on avait pensé à utiliser la malléine, qui sert généralement au diagnostic, mais qui, chez les animaux, a pu favoriser la guérison.

**Myositis ossificans** (Myosite ossifiante), par le Dr W.-P. HERRINGHAM (*Clinical Society of London*, 14 oct. 1898). — Fillette de huit ans; à deux ans, rigidité des épaules; à cinq ans, tumeurs du dos, qui disparaissent ensuite par le traitement. Elles siégeaient sur les côtes et semblaient de nature fibreuse. Les épaules sont rigides par ossification des pectoraux et des muscles latéraux du dos; la tête est immobilisée par suite de l'ossification des sterno-mastoïdiens. Mycrodactylie des gros orteils. La colonne vertébrale est raide comme un bâton. Une proéminence osseuse considérable se voit derrière l'apophyse mastoïde gauche. Plusieurs nodules osseux sur le bras, limitant la supination; pouce petit et incapable d'abduction, exostose sur la première phalange du médius droit. Aiguilles osseuses dans les muscles abdominaux. L'enfant a eu des douleurs dans la hanche droite, qui est moins mobile que la gauche. La radiographie a montré, pour les épaules notamment, que l'ankylose ne tenait pas à une lésion des jointures, mais à des dépôts osseux dans les muscles circonvoisins. La déformation du gros orteil était complexe; l'épiphyse de la première phalange était plus épaisse en dedans, l'ongle intact.

L'affection était congénitale, mais non héréditaire. Pas de relations avec le rhumatisme ou une affection rhumatoïde articulaire. On peut comparer cette production exagérée de tissu ossiforme aux fibromes multiples qu'on rencontre aussi quelquefois chez les enfants.

**Myositis ossificans progressiva** (Myosite ossifiante progressive), par le Dr RAYMOND CRAWFURD (*Clin. Society of London*, 24 février 1899). — Garçon de six ans et demi; pas de rhumatisme dans la famille, quoique l'enfant ait une affection mitrale d'origine probablement rhumatismale. Vers l'âge de deux ans et demi, traumatisme suivi bientôt des accidents caractéristiques. Les excroissances osseuses semblent avoir eu pour point de départ les apophyses vertébrales, envahissant les muscles rétro-vertébraux, grands dorsaux, trapèzes, etc. Le dos de l'enfant est sillonné dans diverses directions par des travées osseuses. L'inflexion rigide de la colonne vertébrale et la rigidité des muscles cervicaux donnent à l'enfant une attitude caractéristique. Les bras sont collés au tronc par l'ossification des attaches humérales des muscles thoraciques. Le raccourcissement des pouces est dû à la petitesse des métacarpiens et leur rigidité à la synostose des premières et secondes phalanges. Au niveau des gros orteils, le métatarsien est uni par l'ossification à la première phalange, et l'effet de la nature pour corriger cette anomalie a entraîné la déviation en dehors de la phalangette vers le second orteil.

**Myositis ossificans** (Myosite ossifiante), par ROBERT JONES (*Liverpool Medical Institution*, 23 février 1899). — Un garçon de seize ans se présente pour une gêne dans la flexion des genoux, causée par une masse dure des

deux tiers supérieurs de la cuisse, entravant le jeu des muscles. D'autres grosseurs furent découvertes en dedans de la mâchoire droite, une autre au-dessous de l'olécrane droit, une autre à l'insertion du ligament rotulien droit, deux au niveau des premières articulations tarso-métatarsiennes. Mais l'aspect du dos était particulièrement frappant. Sur les apophyses épineuses, une ligne continue de matière dure, cartilagineuse ou osseuse, s'étendait depuis la cinquième vertèbre dorsale jusqu'à la quatrième lombaire. A ce niveau elle bifurquait et atteignait les crêtes iliaques. De la ligne centrale partaient deux travées symétriques en haut et deux en bas. Les supérieures, au niveau de la septième dorsale, avaient 2 pouces de long, les inférieures, au niveau de la deuxième lombaire, avaient, la droite 3 pouces et la gauche 2 pouces de long. Ces travées étaient mobiles et laissaient passer les doigts sous leurs extrémités. L'enfant ne pouvait se tenir debout par suite de la gêne déterminée par ces masses ossiformes. Il y a quatre ans, le malade était tombé et s'était heurté le dos; un an plus tard (à treize ans), une tumeur se montrait au centre de la colonne vertébrale. Le début de la tumeur de la joue ne put être précisé; la tumeur du coude succéda à un coup; celle de la cuisse date de quatre mois. M. Jones propose d'enlever les tumeurs du dos et quelques autres qui pourraient gêner la respiration.

**Fœtus achondroplasique**, par le Dr Maygrier (*Société d'obstétrique*, 13 juillet 1898). — M. Maygrier présente un fœtus achondroplasique (photographie, moulage, radiographie, squelette monté), né à la Maternité de Lariboisière, le 20 février 1898. Le travail a été long et pénible; il a duré quarante-huit heures et s'est terminé spontanément par la naissance d'un enfant mort depuis quelques heures.

La mère, primipare, âgée de vingt-trois ans, est bien portante, d'une constitution robuste et nullement rachitique. Le père est d'une santé précaire; il présente des stigmates de rachitisme. Il a vécu dix ans aux colonies et y a contracté des fièvres intermittentes; il n'a pas eu la syphilis, mais il a des habitudes d'intempérance.

Le fœtus pèse 2.640 gr., il a une longueur de 38 centimètres. Son aspect est caractéristique par la disproportion des membres avec le tronc et par le volume exagéré de la tête. Les membres sont courts et légèrement incurvés. La peau, comme hypertrophiée, forme sur ces membres des bourrelets saillants, séparés par des sillons plus ou moins profonds. Le tronc a des dimensions à peu près normales. La tête volumineuse est hydrocéphale, comme on l'a constaté en ouvrant la cavité crânienne, qui renfermait une notable quantité de liquide citrin. Aucune autre malformation. Les viscères thoraciques et abdominaux n'ont présenté aucune anomalie, ni aucune lésion particulière. La dissection et le montage du squelette ont permis de mettre en évidence la brièveté et l'incurvation des os des membres, qui forment un contraste frappant avec la rectitude et le développement normal des os du tronc.

Le placenta présentait une particularité intéressante. Du poids de 425 grammes, assez large et étalé, il était parsemé, sur sa surface utérine, d'un semis grisâtre constitué par une abondante incrustation de petites plaques calcaires, localisée à la caduque inter-utéro-placentaire.

Il est permis de se demander si ce dépôt anormal de sels calcaires dans le placenta n'est pas en rapport avec les altérations des os du fœtus, altérations qui consistent justement dans une insuffisance des matériaux destinés à assurer la solidité du squelette.

**Das Verhalten der Magensaüre, Motilität und Resorption bei Saüglingen und Kindern unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen** (L'état des acides gastriques, de la motilité et de la résorption chez le nourrisson et l'enfant dans les conditions physiologiques et pathologiques), par Ludwig Bauer et Ernst Deutsch (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

1° Chez le nourrisson sain, il y a dans les premières semaines et premiers mois de la vie, surtout au début de la digestion principalement, de l'acide lactique ; dans la seconde moitié de la première année, on trouve surtout à la fin de la digestion un pourcentage d'acide chlorhydrique libre analogue aux rapports qu'on trouve chez l'adulte. L'iodure de potassium se retrouve dans la salive au bout de quatre à sept minutes, dans l'urine après sept à quinze ; l'acide salicylique peut se trouver après trente à trente-cinq minutes.

2° Chez l'enfant sain, on trouve généralement, une heure à une heure et demie après le repas, de 0,040 à 0,129 p. 100 d'acide chlorhydrique libre. Au commencement de la digestion, il y a surtout de l'acide lactique, puis surtout de l'acide chlorhydrique. Il y a antagonisme entre ces deux acides. La motilité et la résorption ne diffèrent que peu de ce qu'elles sont chez l'adulte. L'électricité et le massage peuvent augmenter la motilité sans influencer la résorption.

3° Chez les nourrissons atteints de gastro-entérite, il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre ; l'acide chlorhydrique combiné était réduit au minimum ; par contre, il y avait beaucoup d'acide lactique et butyrique, et souvent un peu d'acide acétique. L'acide chlorhydrique libre existait souvent dans les cas où le processus était limité à l'intestin grêle ou au gros intestin. La motilité et la résorption étaient très diminuées.

4° Dans les affections des voies aériennes (bronchite, pneumonie catarrhale et fibrineuse, tuberculose pulmonaire), la quantité d'acide chlorhydrique libre dépend de la fièvre. Avec une température fébrile, il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre et l'acide combiné a diminué. Avec la diminution de la fièvre et surtout avec la crise dans la pneumonie, aussitôt augmente l'acide chlorhydrique libre.

5° Dans les maladies du cœur au stade de non-compensation, il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre. La motilité et la résorption sont très retardées. La compensation présente des proportions normales.

6° Dans les affections nerveuses, lorsqu'il n'y a pas d'attaques, on trouve des proportions normales, mais lorsqu'il y a des attaques (épilepsie, hystérie), l'acide chlorhydrique libre disparait.

7° Dans la diphtérie, il n'y avait pas d'acide chlorhydrique libre, et l'acide combiné avait beaucoup diminué. Dans la plupart des cas traités par le sérum, il y avait, de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection, de l'acide chlorhydrique libre. En tout cas l'acide combiné avait augmenté. Plus l'enfant est soumis tard à la sérothérapie, plus l'acide chlorhydrique libre réapparait tard, et dans ces cas l'acide combiné n'augmente que lentement. Dans les cas mortels, le sérum fut sans influence sur la sécrétion chlorhydrique. Il y a donc là un élément de pronostic.

Dans les cas non traités par le sérum, il n'y eut pas d'acide chlorhydrique libre jusqu'à la convalescence ; même l'acide combiné n'avait que peu augmenté.

La motilité est très diminuée dans la diphtérie. Dans les cas injectés, la motilité s'accroît avec la sécrétion chlorhydrique. Dans les cas non traités, l'amélioration ne survient qu'à la convalescence. La résorption est à peu près dans les proportions normales.

Dans la rougeole et la scarlatine, l'acide chlorhydrique dépend exclusi-

vement de la fièvre, avec cette différence que dans la rougeole l'acide chlorhydrique libre disparaît dès le début de la fièvre pour réapparaître dès sa disparition, tandis que dans la scarlatine il y a souvent au début de la fièvre de l'acide chlorhydrique libre ; plus tard il diminue. Le retour à l'état normal se faisait seulement au septième ou dixième jour après l'apyrexie parfaite. La motilité montre dans la rougeole un retard manifeste, pendant qu'elle est normale dans la scarlatine.

La résorption est normale dans la rougeole, un peu plus marquée dans la scarlatine. Une riche bibliographie termine ce travail.

**Ueber Noma** (Du noma), par CURT SCHMIDT (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — Déjà, dans la période prébactériologique, Froriep avait cherché les causes du noma. Il avait trouvé entre les fibres musculaires de grandes cellules qu'il regardait comme les agents pathogènes du noma. Plus tard, on montra que c'étaient là des mastzellen et non des parasites. Ranke, Lingard, Schimmelbusch, Grawitz, Bartels, Elbers, Babes ont signalé des bacilles, mais on ne sait pas encore quel est leur rôle étiologique.

L'auteur a pu faire l'étude complète d'un cas de noma chez un enfant de sept ans et quart, dont l'affection débuta par de l'amygdalite, puis il survint du gonflement des pieds, du visage, et apparut un point noir à la joue gauche. L'état général s'altéra ; il y avait de l'hématurie. Le point noir s'étendit les jours suivants, ainsi que l'œdème. Très rapidement la gangrène augmenta, répandant une odeur fétide. La destruction de la joue laissait voir le maxillaire nécrosé, dont les dents se détachaient. La nécrose s'étendit de l'autre côté et y prit les mêmes proportions. Des hémorragies se produisirent au bord de la gangrène ; le malade tomba dans le coma et mourut moins de dix jours après le début. A l'autopsie, on trouva de la pneumonie catarrhale et de la néphrite chronique hémorragique. Les recherches bactériologiques montrèrent de nombreux microbes : des cocci, de courts bacilles, des streptocoques et des bactéries de la bouche. Des cocci souvent en diplocoques furent trouvés dans le suc de la rate, du foie, des reins, des ganglions lymphatiques. On trouva aussi dans le cœur, la rate, le dépôt fibrineux du péricarde, des bacilles, décolorés au Gram, ne troublant pas le bouillon, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant pas le lait. Ils ne supportaient pas de réensemencement. Les expériences sur les lapins furent en général négatives. Ces bâtonnets furent retrouvés sur les coupes des tissus malades et de la langue. On les voyait à la limite de la zone infiltrée en grande abondance et ils s'enfonçaient dans le tissu sain. Chez un lapin à qui on avait inoculé à la joue un fragment de tissu gangrené et qui était mort trente-six heures après, on retrouva au point d'inoculation et dans la rate les mêmes bacilles. Ces bacilles n'ayant pas pu être cultivés, on n'en a pu établir l'identité absolue avec ceux de l'enfant.

**Zur Pathologie der Masern** (Contribution à la pathologie de la rougeole), par FRITZ FÖRSTER (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898.

L'auteur étudie dans ce travail plusieurs complications de la rougeole.

a. *Masern und Pemphigus* (Rougeole et pemphigus). — Le premier chapitre porte sur : *Rougeole et pemphigus*. Leo a publié l'observation de trois frères et sœurs atteints en même temps de rougeole et pemphigus aigu. La survenue du pemphigus dans un cas avant les prodromes, dans un autre avec eux, dans un troisième en même temps que l'exanthème, lui fit admettre l'opinion de Henoch, pour qui il y avait simple coïncidence entre les deux choses, et rejeter celle de Steiner, pour qui une énorme

exsudation séreuse dans la rougeole amènerait la forme pemphigoïde. L'auteur a observé un cas qui, avec des cas vus par Comby, vient à l'appui des idées de Henoch. Il s'agissait d'un enfant de un an et demi atteint aussi d'affection intestinale, par conséquent doublement infecté, et chez lequel le pemphigus s'installa avec les prodromes de la rougeole, longtemps avant l'exanthème. Les deux affections évoluèrent sans s'influencer. Dans un second cas très analogue, le pemphigus commença aussi avec les prodromes; de nouvelles poussées se firent pendant l'éruption et même après qu'elle eut pâli; il n'y eut pas d'influence d'un exanthème sur l'autre.

b. *Ueber das Vorkommen allgemein verbreiteten Emphysems bei Masern* (Emphysème généralisé dans la rougeole). — Dans ce second chapitre, l'auteur en relate deux cas. Blache et Roger, Natalis Guillot, ont signalé cette complication qui est très rare. Les enfants avaient dans les cas de l'auteur deux et trois ans. C'est un accident plus fréquent chez l'enfant, surtout avant quatre ans. L'arbre respiratoire dans ces cas avait été atteint par l'infection morbilleuse. Cette complication présente l'évolution suivante:

1° Il y a de l'accélération respiratoire, et distension alvéolaire (emphysème simple, vésiculaire). 2° Dans la toux, par la fermeture de la glotte, il y a expiration forcée et compression de l'air inspiré qui ne peut s'échapper à cause des sécrétions des petites bronches, d'où distension des alvéoles. 3° Le tissu qui résiste le moins, c'est-à-dire le parenchyme pulmonaire, se déchire. Il y a emphysème interlobulaire et sous-pleural. 4° L'air s'infiltre de plus en plus, et va vers le hile pulmonaire. 5° Le tissu du médiastin est envahi. 6° Enfin la peau du cou et de la poitrine.

Dans un des cas il y avait prédisposition par les lésions tuberculeuses du poumon. Dans ce cas la mort survint au bout de quarante-huit heures. Dans l'autre cas, elle survint au bout de dix jours. Le pronostic de la rougeole n'est cependant guère modifié par l'emphysème.

c. *Herzthrombose und Embolie bei Masern* (Thrombose cardiaque et embolie dans la rougeole). — Une enfant de deux ans, avec pneumonie double étendue, fut prise, au trente-deuxième jour de sa rougeole, tout à coup d'une hémiplégie droite complète qui amena la mort en vingt-quatre heures, et à l'autopsie on trouva une embolie de la carotide interne gauche avec oblitération complète de l'artère choroïde antérieure, tout cela provenant d'une thrombose du ventricule gauche.

On a signalé dans ces dernières années beaucoup de cas de paralysies post-morbilleuses. Lop en a fait une revue critique. Il divise ces cas en encéphaliques et myélopathiques. La cause en est inflammatoire. L'auteur n'a pas trouvé relaté de cas d'embolie comme celui qu'il a observé. Par contre, on connaît cet accident dans d'autres infections (fièvre typhoïde, scarlatine et surtout diphtérie). C'est que la myocardite aiguë est rare dans la rougeole, de là la rareté de la thrombose cardiaque. L'auteur a colligé deux cas de thrombose du cœur, et il en résume un autre cas personnel où le thrombus était entre les trabécules du ventricule droit.

**Zwei Klinisch beobachtete Fälle von allgemeiner und partieller heterotaxie der inneren Organe** (Deux cas observés en clinique d'hétérotaxie générale et partielle des organes internes), par Heinze (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — L'hétérotaxie des viscères est d'ordinaire généralisée. Gruber, sur 78 cas a vu qu'elle existait 70 fois dans le thorax et l'abdomen, et seulement 8 fois dans le thorax seul. Le sexe masculin semble prédisposé.

Gruber a trouvé 49 hommes contre 19 femmes. Pour Guttmann, sur plus de 100 cas, le rapport serait de 2 1/2 à 1. Le premier cas de l'auteur était celui d'un enfant de huit ans et demi, atteint de dextrocardie et de transposition totale des viscères. On entendait le bruit de déglutition à droite; il y avait scoliose du côté gauche de la colonne dorsale, dextrocardie, perception du foie à gauche, de la rate à droite, de l'estomac à droite, et du rectum dans la fosse iliaque droite. Il n'y avait pas eu de maladies (pleurésie) ayant pu déplacer le cœur. D'ailleurs, on fit plusieurs fois l'examen aux rayons Röntgen. Le second cas était celui d'un enfant de sept mois. Le choc du cœur n'était perçu qu'à droite; la pointe était sur la ligne parasternale dans le cinquième espace. Il y avait aussi la matité du cœur à ce niveau. Là non plus il n'y avait pas eu de maladie ayant pu déplacer le cœur. Les autres organes, foie, rate, n'étaient pas déplacés. Il était difficile de dire s'il y avait transposition des vaisseaux, mais l'auscultation semblait devoir la faire admettre. La vie n'est généralement pas troublée par cette anomalie.

**Plötzlicher Tod in Folge Compression der Trachea durch die vergrösserte Thymus** (Mort subite par compression de la trachée par le thymus hypertrophié), par Jérôme Lange (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Il s'agit d'une enfant de trois mois et demi, bien portante, qui avait crié une nuit plus que de coutume, mais avait fini par s'endormir. Le lendemain matin, la mère trouvait son enfant morte. Le cadavre présentait seulement un peu de cyanose, de l'écume de la bouche, des ecchymoses. A l'autopsie on trouvait la trachée très resserrée par le thymus hypertrophié. La trachée aplatie était comprimée depuis longtemps; mais il avait dû se faire un gonflement aigu du thymus, ou par la situation prise par l'enfant il y avait eu sténose aiguë et asphyxie. Il n'y avait pas d'œdème de la glotte, et on ne trouvait pas de lésions d'asphyxie lente. Il y a déjà longtemps qu'on soupçonne la compression de la trachée par l'hypertrophie thymique, mais Pott écrivait en 1892 qu'il n'y en avait pas de démonstration anatomique. Le cas de l'auteur fournit cette démonstration. La difficulté de l'interprétation est dans ce fait qu'il est des enfants qui, avec un thymus hypertrophié, n'ont pas eu de dyspnée. Comme pour le corps thyroïde, il faut pour le thymus considérer sa situation; ce sont les thymus qui entourent la trachée ou ceux qui plongent dans le thorax qui sont dangereux.

**Ueber einen Fall von Retentio urinae bei einem Saügling** (Un cas de rétention d'urine chez un nourrisson), par Schurenberg (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — Une enfant de huit mois fut prise de vomissements, de fièvre, avec amaigrissement. Puis survinrent des œdèmes mous généralisés mobiles. Il y avait de l'insomnie. On trouvait du purpura disséminé sur le corps. L'abdomen devint gonflé et tendu, et de l'urine retirée avec le cathéter montra des cylindres granuleux et des leucocytes. A l'autopsie on trouva dans la vessie une tumeur de la grosseur d'une fève située en bas, en avant de l'urètre; elle semblait contenir du liquide. On trouva en outre de la pyonéphrose double, de l'hydronéphrose à droite, de la néphrite chronique, de la pneumonie catarrhale, de l'entérite folliculaire ulcérée. Les examens microscopiques montrèrent que c'était une tumeur kystique revêtue d'épithélium qui tapissait aussi la face regardant la vessie. L'épithélium divisé en plusieurs couches était cylindrique pour les profondes. En certains points il y avait au milieu de la tumeur du tissu musculaire et conjonctif qui formait la paroi des glandes.

Les tumeurs vésicales du nourrisson sont rares. Bokai, Birkett en ont signalé. L'hydronéphrose était due dans ce cas à la gêne de la miction. Il s'agissait d'un adénome *du fond de la vessie.*

**Ueber den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder** (De la fièvre typhoïde aux différents âges de l'enfant), par Roemheld (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — Depuis les publications de Rilliet et Barthez, Friedrich, Baginsky, Henoch, etc., on sait que la fièvre typhoïde chez l'enfant revêt des formes différentes de ce qu'elle est chez l'adulte, mais ce qu'on sait moins c'est que chez l'enfant, selon l'âge, les formes diffèrent. Dans le premier chapitre, l'auteur étudie *la statistique et la symptomatologie de la fièvre typhoïde infantile.* Sur 117 cas il y avait 64 garçons et 53 filles; au point de vue de l'âge, le plus grand nombre des cas fut observé de six à dix ans, le moins grand à un an. La fréquence fut plus grande pour les mois d'automne, surtout novembre. En général le début fut assez aigu. Les phénomènes initiaux ne présentèrent rien de particulier. On nota seulement que dans plusieurs cas le début se fit par un frisson unique. Dans la moitié des cas il y eut de la constipation au début. Souvent on vit des épistaxis, de l'angine ou des vomissements. La fièvre eut généralement une marche très irrégulière. Il semble que les enfants font dans ces cas de la fièvre intermittente, plus que les adultes. Chez les enfants de huit à quinze ans, la marche ressemble plus à ce qu'elle est chez l'adulte. La durée de la période fébrile, en moyenne de trois semaines, varia de huit jours à plus de cinquante. Les formes prolongées comme les formes graves se voient surtout chez les enfants assez grands. Le dichrotisme du pouls s'observe rarement, sauf chez les enfants d'un certain âge. Les hémorragies intestinales sont rares chez l'enfant, et encore ne se voient-elles guère que dans la seconde enfance. L'auteur est d'avis qu'un examen soigneux fait journellement de la bouche montrera que les abcès du palais sont bien plus fréquents dans la fièvre typhoïde de l'enfant que chez l'adulte.

L'auteur étudie dans un second chapitre *les types morbides aux différents âges*, et à ce point de vue il étudie successivement la fièvre typhoïde du nourrisson et de la première année, celle des enfants grands de huit à quinze ans qui se rapproche de celle de l'adulte, et enfin celle des années intermédiaires à ces deux périodes. En général, plus l'enfant est avancé en âge et plus la maladie ressemble à celle de l'adulte, c'est-à-dire plus elle perd le caractère d'infection sanguine pour prendre celui d'affection locale de l'intestin. Aussi devrait-on étudier à l'avenir la bactériologie du sang dans la fièvre typhoïde du nourrisson. Ce qui donne un cachet si grave à la fièvre typhoïde de la première année, c'est la participation intense du système nerveux. On observe d'ordinaire un cri ininterrompu comme le cri hydrencéphalique de la méningite. L'auteur en donne deux observations. Chez l'enfant de huit à quinze ans, le tableau de la fièvre typhoïde est celui qu'on voit chez l'adulte. Les hémorragies intestinales, la perforation, les suppurations se voient presque exclusivement dans cette forme comme chez l'adulte. L'auteur en donne deux exemples.

Enfin, dans les années intermédiaires entre trois et huit ans, on trouve surtout des formes légères, parce que d'une part la maladie n'a plus autant le caractère d'infection générale et d'autre part les phénomènes locaux sont moins marqués que plus tard. C'est en miniature la maladie de l'adulte. Le pronostic est donc le moins grave à cet âge. Le traitement visera surtout le régime. On se servira du calomel. Contre la diarrhée et les hémorragies, on emploiera la tannalbine. Les bains seront donnés

non pour abaisser la température, mais pour calmer l'état nerveux. Ce travail se termine par la revue bibliographique de la question.

**Ueber infectiösen Icterus bei Kindern** (De l'ictère infectieux chez l'enfant), par A. A. Kissel (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Kissel donne l'observation de 20 cas d'ictères qu'il divise en trois groupes : 1° Ictères mortels; 2° Ictères moins graves, mais ayant nettement les caractères infectieux; 3° Ictères légers, de la variété dénommée jadis ictère catarrhal. De l'étude de ces cas on pouvait tirer les enseignements suivants. C'est en automne et en hiver qu'on les observe surtout et qu'on observe les plus graves. La maladie ne semble pas avoir de rapport étiologique avec l'influenza. Quelquefois l'ictère était le premier symptôme; d'autres fois il était précédé de signes d'infection. L'ictère était foncé ; quelquefois on nota un léger prurit. L'urine foncée renfermait des pigments biliaires ; généralement les fèces étaient décolorées, mais se recoloraient avant la disparition de l'ictère. Les vomissements furent rarement observés. Le foie était gros, sensible, et il restait gros après la disparition des autres symptômes. Une aggravation se traduisait par une nouvelle augmentation du foie. Il en était de même de la rate. Rarement on nota du ralentissement du pouls. Il y eut de la fièvre dans la plupart des cas. La durée fut en moyenne de trois à quatre semaines.

Le pronostic est très difficile. Il devra être réservé chez les enfants faibles, anémiques, si l'ictère est prononcé, dure longtemps, si l'enfant maigrit. L'excitation nerveuse est d'un fâcheux pronostic. Sur 96 malades 6 moururent; dans quelques cas l'ictère dura deux mois et demi.

La thérapeutique comprendra d'abord le calomel (0gr,02 à 0gr,06 par dose à répéter toutes les heures), des alcalins. Contre l'amaigrissement, on peut donner l'huile de foie de morue que les enfants tolèrent bien. On peut faire des injections hypodermiques d'*eau salée*.

**Eine epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig** (Une épidémie d'attaques hystériques dans une école municipale à Brunswick), par Holwede (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Cette épidémie, qui porta sur des jeunes filles, se traduisit par des attaques annoncées par de la céphalalgie, de la rougeur du visage ; puis survenait du tremblement. Les muscles se relâchaient, et les enfants tombaient dans une espèce de sommeil ; chez quelques-unes seulement on vit des contractions toniques ébauchées. Les efforts pour réveiller les enfants n'aboutissaient pas, mais elles s'éveillaient spontanément au bout d'une demi-heure. Le réveil était progressif; la marche était titubante. L'épidémie commença le 13 janvier, atteignit son acmé le 22, et fut terminée le 23 mars. Il y eut 42 malades. Les enfants avaient de huit à quatorze ans. On incrimina l'action des bains, de la gymnastique, la mauvaise odeur du linoleum. Plus tard la contagion put se faire par la vue ou par le récit des accidents. Les garçons de la même école n'eurent rien. On licencia l'école pendant quelques jours. Il s'agissait évidemment d'accidents hystériques propagés par suggestion et non de simulation.

Dans ces cas il faudrait éloigner le plus vite possible les premiers malades, et éviter la publicité de la maladie.

**Schädel und Rippen fracturen eines drei Wochen alten Kindes, entstanden vor, während, oder nach der Geburt?** (Fractures du crâne et des côtes chez un enfant de trois semaines, survenant avant, pendant, ou après l'accouchement ?), par Siegfried Weiss (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Il s'agit ici d'un enfant mort de méningite suppurée, qui fut la conséquence d'une hémorragie étendue entre les méninges au niveau du lobe temporal gauche et de l'écorce cérébrale. Cette lésion était en relation avec plusieurs fractures des deux temporaux, surtout du droit, et il y avait forte hémorragie sous le cuir chevelu. Il s'agissait d'un traumatisme survenu certainement assez longtemps avant la mort, car le sang était déjà coagulé, noir, et les lésions osseuses étaient en voie de cicatrisation. Il y avait aussi fractures bilatérales des côtes supérieures vers leurs extrémités antérieures, qui évoluaient vers la formation de cals.

On pouvait admettre par suite que les fractures devaient remonter à plus de trois semaines, c'est-à-dire avant la naissance, mais la mère niait tout traumatisme. Un accident qu'elle mentionnait au sixième mois de sa grossesse n'avait pu en être la cause, car il y aurait eu arrêt de développement. Pendant l'accouchement, on pouvait exclure tout traumatisme. Donc il avait dû se produire aux premiers jours de la vie. Il n'y avait pas de marques de sévices sur l'enfant.

Les fractures dans les cas de ce genre restent de cause obscure, et l'auteur cite un cas mentionné par Chaussier où la délivrance s'était faite normalement et où on trouva des fractures généralisées. Il est à remarquer la prompte formation de cal dans ces fractures.

**Zur Bacteriologie der Diphterie und ueber mischinfection** (Bactériologie de la diphtérie et des infections mixtes), par Kornel Preisich (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — L'auteur étudie les trois points suivants : 1° Différence entre le bacille de Löffler pur et le pseudo-diphtérique. 2° Signification des infections mixtes. 3° Durée du pouvoir infectieux des malades traités par le sérum. Le bacille pseudo-diphtérique constitue une espèce particulière très analogue au bacille diphtérique vrai, mais qu'on en peut facilement distinguer de façon certaine. On doit considérer comme bacille diphtérique vrai celui qui, morphologiquement comme au point de vue des cultures et des propriétés de coloration, lui est identique, alors même qu'il ne serait pas virulent. De son étude de l'infection mixte, l'auteur conclut que de par l'étude bactériologique on ne peut tirer de conclusions sur la nature de la maladie; on peut dire que dans tous les cas il y a infection associée. Ce qu'on appellera infections pures, ce sont celles qui le sont cliniquement, c'est-à-dire où, avec un exsudat encore assez étendu, il y a peu d'inflammation locale et de gonflement ganglionnaire. On peut dire que dans ces cas le streptocoque prend peu de part au processus. Dans les formes septiques, la mort vient par intoxication ; et l'évolution clinique pourra faire soupçonner la septicité dans des cas où il n'y a pas de streptocoque dans le sang.

**Zur Casuistik der operatio geheilten Darminvagination** (Observations d'invagination intestinale guérie par l'opération), par Toeplitz (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — La rareté des cas d'invagination intestinale opérés tient à ce que beaucoup de médecins considèrent l'intervention comme un moyen ultime, alors que d'après l'auteur on doit y songer en première ligne. En vingt-trois ans il en a vu 8 cas chez le nourrisson, dont 4 ont guéri, et 4 sont morts. Sur ces quatre, deux ont été opérés trop tard par la faute des parents. L'auteur donne l'observation détaillée d'un enfant de sept mois et demi guéri. Le siège de l'invagination très élevé, sa grande étendue semblaient contre-indiquer l'opération. La partie inférieure de l'anse invaginée était au niveau de l'appendice. Pour éviter une réinvagination, on fit des sutures séro-séreuses entre l'extrémité supérieure de

l'iléon et le cæcum. La laparotomie est très bien supportée par le nourrisson, et quand on ne peut atteindre par le rectum l'anse invaginée, on devra y recourir le plus tôt possible.

**Ueber die Xeroform-Behandlung bei Hauterkrankungen der Kinder** (Traitement par le xéroforme des maladies cutanées chez l'enfant), par Nicolaus Berend (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1898).

Le xéroforme, employé depuis quelques années, l'a d'abord été comme antiseptique intestinal, puis en chirurgie. Grünfeld le premier a montré son action rapidement siccative dans l'eczéma, mais l'emploi de ce médicament s'est moins répandu que celui du dermatol et de l'airol.

Le xéroforme est une poudre jaune, fine, sans odeur et sans goût, insoluble dans l'eau et l'alcool. Son grand avantage sur l'iodoforme est qu'il est stérilisable à 120° ; de plus il n'est ni irritant ni toxique. L'auteur l'a employé sur plus de 200 malades de la clinique de Bokay, à Buda-Pest. Il faut qu'il soit immédiatement en contact avec la peau. Des cas traités sans succès par d'autres médications longtemps prolongées ont guéri par l'application du xéroforme pendant un à deux jours. On devra avant de l'appliquer déterger les croûtes, et on l'emploiera en poudre ou pommade à 5 p. 100. L'auteur a eu de bons résultats dans l'eczéma rebelle de la face ou dans les eczémas généralisés, suite d'eczéma séborrhéique du cuir chevelu. L'intertrigo est rapidement guéri.

Pour la cicatrisation ombilicale, le xéroforme rend grand service. Il est bon dans la rhinite scrofuleuse, l'eczéma de l'entrée des narines, l'otite externe eczémateuse. Des otites moyennes suppurées chroniques, rebelles aux traitements ordinaires par le sublimé et l'acide borique, se sont promptement améliorées par des insufflations de cette poudre.

A la face, sur les replis cutanés, l'auteur l'appliquait en poudre. Au cuir chevelu en pommade. On étendra la poudre sur une gaze pour éviter la formation de croûtes. Dans les cas chroniques on continuera le traitement après la dessiccation de l'eczéma.

**Un cas de respiration stridoreuse des nouveau-nés avec autopsie**, par le Dr Variot (*Soc. méd. des Hôp.*, 27 mai 1898).

Un garçon de vingt-deux mois a du cornage laryngien depuis les premiers jours de sa naissance. Quand il entra à l'hôpital, on le croyait atteint de croup et on le mit avec les douteux. Puis le cornage diminua d'intensité, on entendait un sifflement inspiratoire rauque qui s'exagérait quand on s'approchait de l'enfant ou quand on le remuait. Voix claire. Le tubage put être fait avec quelque difficulté. Au bout de quelques jours, fièvre, éruption scarlatiniforme, mort. A l'autopsie, foyer de broncho-pneumonie à la base gauche, congestion à droite. L'épiglotte est allongée, ses bords rapprochés forment une gouttière ; les replis aryténo-épiglottiques, au lieu de former un V ouvert en haut, en partant du sommet des cartilages aryténoïdes pour arriver à l'espace ary-aryténoïdien, forment une fente de 1 centimètre de haut, et sont en contact direct. Il y a donc une sorte de glotte vestibulaire limitée par les replis anormaux ; en les écartant, on voit les cordes vocales intactes. Cet aspect singulier du vestibule laryngien frappe surtout par comparaison avec le larynx d'un enfant sain du même âge. Il y a bien évidemment là une malformation qui explique le *stridor des nouveau-nés*, suivant la théorie de Lees et Goodhart (Voir la *Revue générale* du n° 4, avril 1898, p. 235).

**Adénomes de l'ombilic**, par le Dr Phocas (*le Nord médical*, 1er mars 1898). Un petit garçon âgé de trois mois est présenté le 26 octobre 1897

à l'hôpital Saint-Sauveur. A la chute du cordon, survenue le neuvième jour, la mère a vu une grosseur ombilicale laissant suinter un liquide clair pris pour de l'urine.

Le 22 décembre, on constate que la cicatrice ombilicale est débordée par une excroissance rouge, framboisée, sans orifice, quoique assez humide. Pas d'écoulement depuis quelques jours. La tumeur a la forme et le volume d'un petit pois; sa surface est lisse, unie, rouge, ressemblant à une muqueuse. Consistance solide, élastique. Excision après anesthésie chloroformique, guérison au bout de cinq jours. Le docteur Curtis a examiné la tumeur qui semble formée de tissu conjonctif analogue à celui du derme et se trouve recouverte d'un épiderme normal avec papilles bien développées. La portion non épidermisée de la tumeur présente une structure intestinale bien nette : culs-de-sac glandulaires coupés les uns en long, les autres en travers, tapissés par un épithélium cylindrique, cellules caliciformes analogues à celles de l'intestin. Les cavités des glandes sont remplies de mucus. Au-dessous des glandes, on trouve des fibres musculaires lisses; on trouve aussi, dans les coupes, des veines, artères, capillaires. Pas de vestige de l'ouraque. En somme, *adénome de l'ombilic*. Ce genre de production a été étudié par Lannelongue et Frémont (Arch. de méd., 1884), par Villar (Thèse de Paris, 1886). Dans tous les cas, on trouve la structure de l'intestin, avec cette particularité que la muqueuse intestinale est située à la périphérie, les tuniques celluleuses et musculaires étant au centre. Ces tumeurs sont congénitales, mais elles ne se dévoilent qu'après la chute du cordon. Il ne faut pas les confondre avec les fongosités ombilicales ou *granulomes*, qui ne sont que des bourgeons charnus (tissu embryonnaire et vaisseaux de nouvelle formation). Dans le premier cas, il s'agit d'une production développée aux dépens du diverticule intestinal; dans le second cas, il s'agit d'une production inflammatoire banale.

**Multiple papillomata of the larynx in young children treated by tracheotomy only** (Papillomes multiples du larynx chez les jeunes enfants; traitement par la seule trachéotomie), par le Dr Railton (*Brit. med. Journal*, 19 février 1898).

1° Une fillette de trois ans et trois mois est apportée à l'hôpital le 13 février 1892, avec des symptômes d'obstruction laryngée (cornage, tirage, raucité de la voix, toux croupale). Parfois aphonie complète. Parents sains. La raucité de la voix existe depuis deux ans, elle a été aggravée il y a six mois par la coqueluche. Récemment, dyspnée nocturne alarmante. On pense à des papillomes du larynx, diagnostic confirmé ensuite par l'issue, à travers la plaie trachéale, de petites tumeurs entourant la canule. Trachéotomie le 23 février, soulagement immédiat. Une semaine plus tard, la canule en argent est remplacée par une canule molle en gomme, et cette dernière, changée trois fois par semaine, est conservée jusqu'au 16 novembre 1897 (trois ans et neuf mois). Le 16 décembre, la plaie est fermée par une petite autoplastie. Le larynx, examiné récemment par M. Larmuth, est normal; respiration et phonation parfaites.

2° Une fille de quatre ans est conduite à l'hôpital le 29 mars 1894, pour une raucité chronique avec dyspnée, toux croupale, suffocations nocturnes. Parents et quatre autres enfants sains; deux sont morts du croup. Sifflement inspiratoire avec tirage, toux rauque. Au laryngoscope, on a pu apercevoir de petites tumeurs ventriculaires et d'autres masses sur les cordes vocales. La trachéotomie est pratiquée par M. Southam le

9 mai, et une canule en gomme est maintenue en permanence jusqu'au 5 juin 1896 (plus de deux ans), date à laquelle il n'y avait plus de signe d'obstruction laryngée (voix claire, etc.). Le larynx a été examiné de nouveau après seize mois, sans qu'on ait trouvé trace de récidive.

Ces deux observations prouvent, comme l'avait indiqué le docteur G. Hunter Mackenzie, que la trachéotomie employée seule peut guérir les papillomes du larynx. Cette opération est préférable à la thyrotomie et à l'extirpation directe des polypes, qui, chez les enfants, n'ont pas donné de bons résultats. L'atrophie spontanée des polypes ne manque jamais quand l'organe est mis au repos complet et soustrait à toutes les causes d'irritation.

**Fibro-molluscum congénital du crâne implanté sur le sinus longitudinal supérieur**, par E. Weill (*Gaz. hebdomadaire*, 22 mai 1898).

Un garçon de huit ans et demi entre à l'hôpital le 23 mai 1896. Parents sains. Né à terme, nourri au biberon, l'enfant a eu la rougeole à sept ans. A sa naissance il avait une tumeur grosse comme une noisette à la partie postéro-supérieure du crâne. On voit, sur la ligne médiane, au-dessus de la suture de l'occipital et des pariétaux, une tumeur de 3 centim. et demi sur 3, dure, dépouillée de cheveux dans son tiers supérieur. Adhérence profonde, et à la peau, pas de mobilité. Extirpation par M. Broca; hémorragie abondante, la tumeur étant attachée au sinus longitudinal supérieur. Le 29 novembre, l'enfant sort guéri. Au microscope, on trouve que la tumeur est formée par du tissu conjonctif avec des cellules étoilées, fibres musculaires lisses et tissu élastique en abondance. Œdème. La tumeur n'est pas un angiome qui aurait subi la transformation graisseuse ou fibreuse, ce n'est pas un kyste dermoïde ni un kératome. On peut la rapprocher des lipomes congénitaux ostéopériostiques (Lannelongue). C'est une tumeur mésodermique de nature conjonctive (fibro-molluscum).

**Dermoid cyst over the centre of the large fontanelle** (Kyste dermoïde au milieu de la grande fontanelle), par le Dr A. Jacobi (*Archives of Pediatrics*, octobre 1898). — Un petit Cubain est présenté à huit mois avec une tumeur du volume d'un grain de café sur la grande fontanelle. Cette tumeur, observée de bonne heure, n'est pas vasculaire, ni douloureuse, ni glabre. Elle n'est pas réductible, mais dépressible à cause de la membrane fibreuse qui la sous-tend; de même elle semble pulsatile à cause de la transmission des battements de la fontanelle.

En mai 1898, l'enfant ayant quatre ans et neuf mois, est de nouveau présenté; la tumeur a le volume d'une noisette, sans pédicule; mêmes caractères que précédemment, sauf que la fontanelle s'est ossifiée. Le diagnostic a été : *kyste dermoïde congénital*. Incision, énucléation avec ablation d'un peu de périoste. La tumeur est bien un kyste dermoïde et sébacé, contenant quelques cheveux fins, avec des globules de graisse et des cristaux de cholestérine. Le siège de la tumeur comme son contenu attestent sa nature dermoïde. Dans les cas analogues, le diagnostic ne doit être fait qu'avec l'encéphalocèle et la méningocèle. Plusieurs cas analogues ont été rapportés par MM. Lannelongue et Ménard dans leurs *Malformations de la tête et du cou.*

**Cerebellar tumour** (Tumeur cérébelleuse), par le Dr E. W. Selby (*Leeds and West Riding medico-chirurgical Society*, 14 janvier 1898).

Un garçon de sept ans, bien portant et de parents sains, est pris de céphalalgie frontale violente, de vomissement, de vertige. Rapidement ses

jambes faiblissent, la démarche devient vacillante, et, une semaine après le début, il ne pouvait s'asseoir sur son lit, ni se tenir et marcher sans aide. Il y avait une parésie très marquée des jambes avec grande ataxie, les bras étaient indemnes. Pas de tremblement musculaire, ni raideur, sensibilité normale. Réflexes du genou et du pied absents, réflexes superficiels conservés. Pas de paralysie des sphincters. Pupilles dilatées et égales, réagissant mal à la lumière. Pas de paralysie oculaire, mais nystagmus marqué dans le sens latéral. La céphalalgie initiale et les vomissements cessèrent bientôt. La nonchalance, l'apathie, le coma se succédèrent bientôt avec émaciation progressive en dépit d'une alimentation liquide substantielle. Névrite optique double quinze jours après le début. Pouls lent, variant de 60 à 80, hypothermie. L'enfant eut sept crises convulsives dans la quatrième semaine de sa maladie, et dans la sixième se montra une paralysie faciale droite partielle. Mort au bout de deux mois. A l'autopsie, on trouva une tumeur globuleuse du volume d'une grosse noix, molle, lisse, au centre du cervelet, provenant du lobe moyen. La tumeur n'atteignait pas la surface, recouverte qu'elle était par le procès vermiforme en haut et en bas, par les hémisphères cérébelleux latéralement. Les ventricules étaient dilatés et pleins de liquide. A la coupe, on vit que la tumeur était un sarcome à cellules rondes.

**A case of cerebellar abscess, death, autopsy** (Un cas d'abcès cérébelleux, mort, autopsie), par le Dr J. H. Woodward (*The New York medical Journal*, 11 juin 1898).

Un garçon de quatorze ans est conduit pour un abcès rétro-auriculaire gauche; une incision donne issue à beaucoup de pus, et l'on constate que le foyer communique avec la mastoïde : curettage, irrigation, drainage, mais sans atteindre l'antre mastoïdien, ni la caisse. L'enfant est ramené chez lui et l'opérateur reste un an sans le revoir. Il apprend que la suppuration n'a jamais tari, et il trouve, outre une fistule mastoïdienne, un écoulement auriculaire. Puis tout s'améliore; l'année suivante, l'otorrhée reparait ; l'enfant entre à l'hôpital : frissons, fièvre vespérale, apyrexie matinale. Ouverture des cellules mastoïdiennes, on tombe sur un os éburné ; céphalalgie frontale, pouls irrégulier, irritabilité; au bout de quelques jours, on le trouve mort dans son lit.

A l'autopsie, pachyméningite suppurée à la face postérieure de la portion pierreuse du temporal gauche, avec carie osseuse sous-jacente, sinus thrombosé ; le cervelet, au voisinage, était mou, décoloré ; toute la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux gauche était transformée en abcès. Comme symptômes de ce vaste abcès, on avait eu trois accès de céphalalgie frontale, de l'irritabilité, de la somnolence, pas de vertiges, ni paralysies, ni troubles intellectuels, etc. Ce cas montre encore une fois qu'il faut être radical dans le traitement des mastoïdites; il ne faut rien laisser dans ces foyers de suppuration parfois très insidieux.

**A report of five cases of abscess of the brain in infants, together with a summary of 27 collected cases, in infants and very young children** (Relation de 5 cas d'abcès du cerveau chez les nourrissons, avec un résumé de 27 cas recueillis chez les très jeunes enfants), par le docteur L. Emmett Holt (*Archives of Pediatrics*, février et mars 1898).

*1er cas.* — Fillette de six semaines reçue à l'hôpital le 17 mars 1897; accouchement normal, pas d'ophtalmie, d'omphalite, de traumatisme. Tout allait bien jusqu'à il y a quatre jours où apparut au bas de la cuisse gauche une tuméfaction fluctuante, entourée d'une rougeur érysipéla-

teuse. Une incision donne issue à de la sanie. Mort seize heures après l'admission. A l'autopsie, on trouve une méningite localisée à la région pariétale gauche. Le lobe pariétal gauche présentait un abcès de 7 centimètres sur 5, contenant 2 onces de pus épais, jaune, sans odeur. La poche communiquait avec le ventricule latéral gauche, qui cependant ne contenait pas de pus. Les os temporaux furent ouverts et on trouva dans les deux oreilles moyennes, surtout à gauche, du pus jaune, quoiqu'il n'y eût aucun écoulement auriculaire pendant la vie. Streptocoques et staphylocoques à l'examen bactériologique. Dans ce cas l'abcès du cerveau était tout à fait latent.

*2e cas.* — Fillette de trois mois, reçue le 19 novembre 1896, bien portante jusqu'à il y a trois jours où elle présenta de la fièvre. Enfant bien nourrie, sans symptômes apparents du côté des yeux, des oreilles, du nez, de la gorge. Respiration irrégulière, fièvre. Le 24 novembre, aggravation, raideur de la nuque. Le 8 décembre, opisthotonos, ventre rétracté. Le 10, strabisme convergent; le 12, la fontanelle a des battements; le 13, rigidité des membres, nystagmus, convulsions, pouls rapide, puis irrégulier, respiration de Cheyne-Stokes, vomissements, mort après quinze jours d'observation. En somme les symptômes notables ont été la fièvre, la respiration irrégulière, la raideur de la nuque; le nystagmus, la rigidité, la rétraction du ventre et les vomissements ont été peu marqués et inconstants. A l'autopsie, il s'échappe environ 100 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal sanguinolent; le lobe pariétal droit est saillant et contient une grande quantité de pus vert. La cavité de l'abcès communique avec le ventricule latéral droit; tous les ventricules sont dilatés et pleins de pus; pas de méningite. La portion pétreuse des temporaux a été ouverte et on a trouvé du pus verdâtre dans le canal auditif interne gauche. Pneumocoques et coli-bacilles. Pendant la vie, on avait pensé à une méningite anormale.

*3e cas.* — Garçon de cinq mois, reçu le 5 octobre 1896, mort trente-six heures après. Il y a sept semaines, il serait tombé de son lit. Trois jours après, cris, vomissements, et depuis cette époque, malaise, spasmes musculaires. Au moment de l'entrée, on note de l'amaigrissement, de la stupeur; pas de paralysie, mais état spasmodique des muscles des membres; opisthotonos, pouls 200, fièvre, vomissements sanguinolents, écoulement sanglant de l'oreille gauche, convulsions. A l'autopsie, méningite purulente diffuse sur les deux hémisphères; exsudat plus abondant à la convexité, le long du sinus longitudinal supérieur. En enlevant le cerveau, on ouvre un abcès de 2 centimètres de diamètre à la face inférieure du cervelet. Il contenait du pus vert, de la matière cérébrale, et était entouré d'une membrane dense. Les deux ventricules latéraux et le troisième ventricule contenaient le même pus épais. On trouve un microbe ressemblant au méningocoque. L'oreille moyenne n'a pas été examinée.

*4e cas.* — Une fille de neuf mois est reçue le 7 décembre 1896. Quatre autres enfants bien portants. A eu la rougeole il y a trois mois. Malade depuis six semaines. Six dents, rien du côté des yeux, des oreilles, du nez. Strabisme interne, pupilles dilatées, exagération des réflexes rotuliens. Tête portée en arrière, pouls intermittent. Le 20 décembre, éruption scarlatiniforme. Le 25 décembre, amélioration, augmentation de poids. Mais bientôt la raideur des membres, les convulsions surviennent, on note une paralysie faciale gauche. Otorrhée (staphylocoques). Mort le 29 janvier, après cinquante-quatre jours d'observation. On a fait le diagnostic de tumeur cérébrale, d'hydrocéphalie latente, de méningite et enfin d'abcès cérébral. A l'autopsie, adhérences de la pie-mère au lobe sphéno-temporal

droit et au cervelet, méningite purulente de la base. Le lobe cérébelleux droit était augmenté de volume et rempli de pus ; l'abcès avait une poche épaisse et dense, il contenait un pus vert. A côté du grand abcès, il y en avait un petit de 4 centimètres de diamètre, non communicant, superficiel ; un troisième abcès de 2 centimètres de diamètre se montrait à la surface du lobe cérébelleux gauche, il était comme les autres entouré d'une paroi fibreuse épaisse. Pas de méningite cérébrale, ni d'abcès du cerveau.

Les cultures ont donné du staphylocoque à l'état de pureté. L'examen microscopique de la paroi du grand abcès a fait penser qu'il s'agissait d'un kyste infecté secondairement.

*5e cas.* — Fille de trois semaines atteinte de spina-bifida lombo-sacré avec double pied bot et paraplégie. La surface du spina-bifida était granuleuse. Mort d'athrepsie. A l'autopsie, on trouve les ventricules dilatés et contenant du pus jaune ; épendyme enflammée et épaissie. Suppuration du spina-bifida, méningite spinale suppurée. Micrococci. Après ses observations personnelles, l'auteur résume 27 autres observations empruntées à diverses sources, ce qui fait au total 32 cas d'abcès cérébraux dans la première enfance.

*Étiologie.* — Sur 32 cas, 13 appartenaient à des enfants de moins d'un an, dont 9 de moins de six mois et 5 de moins de trois mois ; 3 se sont montrés dans la seconde année, 5 dans la troisième, 5 dans la quatrième, 5 dans la sixième.

Sur les 13 cas de la première année, 2 étaient sûrement et 1 probablement traumatiques, 4 probablement et 1 sûrement otitiques, 1 pyohémique, 1 consécutif au spina-bifida, 3 d'origine incertaine. Sur les cas au-dessus d'un an, 10 étaient consécutifs à l'otite, 7 au traumatisme, 1 douteux, 1 consécutif à la nécrose du crâne. Donc les deux facteurs principaux sont l'otite et le traumatisme. Dans 3 cas, aucun écoulement d'oreille n'a précédé l'abcès ; dans 1 cas, il y a eu otorrhée pendant les symptômes cérébraux, et dans 2 cas on a trouvé du pus dans l'oreille moyenne à l'autopsie, quoiqu'il n'y eût pas d'otorrhée. Dans 11 cas, l'otorrhée a précédé les symptômes cérébraux, et dans 6 de ces cas il y a eu abcès mastoïdien. Ce sont les otites négligées qui prédisposent à l'abcès cérébral.

*Symptômes.* — Début variable ; dans 7 cas, symptômes vagues ; dans 2 cas, paralysie faciale ; dans 1 cas, hémiplégie et fièvre ; 1 autre avec hémiplégie seule, 1 avec fièvre seule (dans ces 11 cas, début lent et graduel). Dans 15 cas, début soudain : convulsions générales dans 7 cas, locales dans 3 cas, céphalée violente trois fois, vomissements sept fois, fièvre et vomissements, convulsions ou paralysie trois fois. Dans 3 cas, maladie absolument latente ; dans 2 cas, pas de symptômes jusqu'aux dernières vingt-quatre heures ; donc, dans 5 cas, pas de symptômes. Dans 27 cas, symptômes cérébraux présents, mais variables en degré et durée. Les symptômes de foyer ont manqué souvent à cause du siège temporo-sphénoïdal, cérébelleux, etc. Dans 12 cas seulement, il y a eu des symptômes de localisation : 7 fois hémiplégie (5 traumatiques, 2 otitiques). Quant aux nerfs craniens, il y a eu vingt fois des symptômes de ce côté : 3 avec mydriase, 1 avec myosis, 1 avec strabisme interne, 1 avec strabisme et mydriase ; 10 avec paralysie faciale (6 périphériques) ; 3 avec anesthésie de la face, 4 avec ptosis, 2 avec strabisme externe, 1 avec atrophie du nerf optique. Tous ces symptômes du côté des nerfs craniens sont inconstants, passagers, et ils sont généralement rapportés à la méningite ; ils ne servent pas à la localisation.

Les symptômes généraux sont variables : la fièvre est habituelle sur-

**tout à la fin; elle a manqué** trois fois; une fois frissons; vingt fois convulsions au début et **à la fin. Quatre fois coma, élargissement** de la tête et battements de la fontanelle deux fois; **douleurs de tête six fois. Durée** très variable, de quelques jours à quelques semaines : cinq fois vingt-quatre heures; trois fois de un à sept jours; cinq fois de un à quatre semaines; sept fois de quatre à huit semaines; deux fois de trois mois; une fois sept mois; une fois un an. Dans les deux tiers des cas non opérés, durée de quatre semaines au plus. L'ouverture spontanée par les oreilles a été signalée trois fois. Diagnostic très difficile; on pense à la méningite, à la tumeur du cerveau.

*Lésions.* — On trouve des abcès très petits et des abcès très grands (8 avec du pus). Dans 25 cas sur 32, abcès unique; dans 3 cas, 3 abcès; dans 1 cas, beaucoup de petits abcès; dans 7 cas, pus dans les ventricules seulement. Situation : 6 dans le lobe temporo-sphénoïdal (origine otique), plus 2 autres cas mal déterminés; 7 dans le cervelet (4 otiques); 6 dans le lobe frontal; 4 dans le lobe pariétal; 2 dans l'hémisphère gauche; 1 cas d'abcès multiples de l'écorce; 3 cas de pus dans les ventricules; 7 cas d'abcès avec communication ventriculaire; 15 cas compliqués de méningite (une seule fois avec tubercules). Dans 2 cas au moins la structure des parois faisait penser à l'existence d'un kyste cérébral ancien infecté. Sur 9 cas opérés, 5 guérisons; le plus jeune opéré avait deux mois, le plus jeune qui ait guéri avait vingt-deux mois.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Contribution à l'étude de l'hémimélie**, par le Dr M. Créhange (*Thèse de Paris*, 13 janvier 1898, 94 pages).

Cette thèse repose sur deux observations inédites de malformations des membres. Chez les hémimèles, les bras et la cuisse sont bien développés, mais l'avant-bras ou la jambe, surtout la main et le pied, manquent ou ne sont représentés que par des rudiments (moignon court terminé par des doigts ou des orteils imparfaits). Ces monstruosités peuvent résulter : 1° d'un arrêt de développement; 2° d'une amputation congénitale.

L'arrêt de développement peut résulter d'une compression amniotique (Dareste). Quelques auteurs ont invoqué aussi une lésion nerveuse, une atrophie de la moelle ou du cerveau; Dareste déclare que ces atrophies sont l'effet et non la cause de la monstruosité. La syphilis, l'alcoolisme, les intoxications diverses ont été incriminés. Quant aux amputations congénitales, on sait qu'elles sont généralement produites par des brides amniotiques, suivant la théorie de Montgomery : *a*) inflammation des membranes de l'œuf produisant de la lymphe plastique; *b*) Organisation de cette lymphe et formation de brides comme on en voit dans la pleurésie et la péritonite; *c*) enroulement de la bride autour d'une partie fœtale; *d*) section par accroissement progressif de la partie fœtale s'étranglant au fur et à mesure par son accroissement et par la rétraction de la bride; *e*) les vaisseaux comprimés s'oblitèrent, l'os mal nourri se sépare. On a voulu aussi que les amputations résultassent de *fractures intra-utérines*, d'ènroulement du *cordon*. Si l'amputation a lieu sur un embryon jeune, le moignon peut se garnir de bourgeons, qui marquent une tendance à la repousse. L'examen radiographique a montré, chez un des enfants cités dans cette thèse, l'*ectrodactylie* : les deux doigts terminant le membre supérieur gauche possédaient toutes leurs phalanges, il y avait

seulement absence des trois derniers doigts et de la portion correspondante du carpe et du métacarpe. Chez le deuxième enfant, la radiographie a montré que le moignon ne renfermait aucune trace de squelette, que le radius était plus court que le cubitus, que le radius présentait une épiphyse très incomplète à sa partie inférieure, que l'épiphyse inférieure du cubitus était normale, que les deux os de l'avant-bras, non déformés, étaient plus courts et plus grêles que du côté sain. On en a conclu à un arrêt de développement plutôt qu'à une amputation congénitale.

Outre ces deux observations personnelles, avec figures, rapportées par l'auteur, nous trouvons 22 observations empruntées à diverses sources.

**L'impétigo au point de vue bactériologique**, par le Dr A. Boularan (*Thèse de Paris*, 15 déc. 1898, 56 pages). — L'auteur fait l'historique et la critique des recherches entreprises par différents auteurs sur la nature bactériologique de l'impétigo. Les uns tiennent pour le staphylocoque (Consultez Sabouraud, *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 21), les autres (Leroux, Balzer et Griffon) incriminent le streptocoque. L'auteur rapporte 31 observations à l'appui de cette dernière opinion. Il conclut que le streptocoque, et le streptocoque vulgaire, est le microbe de l'impétigo. Parfois il prend l'apparence de diplocoques à petits grains, ou de courtes chaînettes; mais la culture en milieux appropriés donne des chaînettes longues, flexueuses, enchevêtrées, qui sont caractéristiques. En inoculant ce microbe aux lapins, on a pu déterminer des abcès, érysipèles, septicémies, etc. Il est donc virulent et pathogène. On le retrouve dans les diverses localisations de l'impétigo (tourniole, abcès, stomatite, etc.).

On voit que les conclusions de l'auteur ne sont pas moins catégoriques que celles de Sabouraud, qui a dit dans ces *Archives*: « L'impétigo est l'ensemble des lésions dues à l'inoculation intra-épidermique des staphylocoques. » Le dernier mot n'est donc pas encore dit.

**De la grenouillette et de son traitement par l'extirpation totale**, par le Dr H. Spindla (*Thèse de Paris*, 15 déc. 1898, 120 pages).

La grenouillette est un kyste salivaire du plancher de la bouche ; il en existe quatre variétés : 1° grenouillette commune ou sublinguale développée aux dépens des glandes sublinguales principales ou accessoires, des follicules muqueux de la région ; 2° grenouillette par ectasie du canal de Warthon ; 3° grenouillette des glandes de Nühn-Blandin ; 4° grenouillette sus-hyoïdienne. La cause est dans l'oblitération congénitale ou inflammatoire (infection) des canaux excréteurs des glandes. La grenouillette avec oblitération d'un seul conduit est susceptible de guérison par tout procédé qui créera une fistule permanente. Dans les oblitérations multiples, avec kystes latents, l'extirpation seule mettra à l'abri des récidives. Mais souvent il est impossible de savoir à quelle variété pathogénique on a affaire; il convient alors d'extirper la poche. L'auteur cite cinq observations recueillies dans le service d'enfants de M. Félizet, et recommande le procédé opératoire de ce chirurgien : injection de 12 gouttes de solution de cocaïne à 1/20 entre la muqueuse et le kyste; injection de 8 à 10 centimètres cubes d'eau boriquée (hydrotomie); incision d'un coup de ciseaux de la muqueuse, la grenouillette fait saillie, on l'incise, le liquide coule, on introduit une petite éponge, on a alors une tumeur solide qu'on dissèque entièrement et qu'on extirpe. Actuellement Félizet supprime l'injection de cocaïne, l'hydrotomie suffit.

**Infection gastro-intestinale du fœtus**, par le Dr G. Baron (*Thèse de Paris*, 7 déc. 1898, 76 pages).

Normalement le tube digestif du nouveau-né est stérile, puis l'intestin ne tarde pas à être habité par le coli-bacille, hôte inoffensif dans l'état de santé. Dans quelques cas, l'enfant nouveau-né apporte en naissant les germes d'une infection pouvant frapper le tube digestif. L'infection peut venir par le placenta ou par l'amnios. Le placenta n'est pas un filtre parfait, il peut laisser passer des bactéries. L'auteur cite un cas d'infection intra-utérine par le pneumocoque avec pneumococcie généralisée du fœtus. Le liquide amniotique est normalement stérile, mais il peut s'infecter avec la plus grande facilité, quand les membranes sont rompues, ou même avant leur rupture.

Il y a donc des *infections obstétricales* (Marfan) par le liquide amniotique. Quand, après la rupture des membranes, le liquide est fétide, on doit conclure à l'infection. Le toucher vaginal peut être l'agent responsable de cette infection. En effet, on trouve dans le vagin des microbes peu virulents d'habitude, mais parfois pathogènes. Le toucher répété est susceptible de produire l'infection amniotique, en portant jusque dans la profondeur de l'organe les germes de la cavité vaginale. L'infection peut se traduire, chez le fœtus, par : des érythèmes et abcès cutanés, des abcès multiples et furoncles, des érysipèles de l'ombilic, des hépatites, des troubles digestifs, des troubles respiratoires. La gastro-entérite du nouveau-né se caractérise par des vomissements et de la diarrhée, parfois de la fièvre, de l'algidité. On a trouvé le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille. L'infection intestinale peut se compliquer d'ictère.

**Association du sérum antidiphtérique et du traitement local dans l'angine diphtérique**, par le Dr A. Watelet (*Thèse de Paris*, 7 déc. 1898, 91 pages). — Cette thèse est écrite sous l'inspiration du Dr Watelet père, qui a fourni à son fils 45 observations inédites de diphtéries traitées avec succès par les badigeonnages au perchlorure de fer. Sans nier l'action bienfaisante et toute-puissante du sérum de Roux, M. Watelet croit que le traitement local ne doit pas être négligé, surtout quand il y a des associations. Contre ces associations, contre le streptocoque notamment, le perchlorure de fer peut jouer un rôle efficace.

Il y a vingt ans que le Dr Watelet père a recours à cet agent, dont il connaît mieux que personne les propriétés. Après avoir étudié l'action du perchlorure de fer sur les tissus sains et sur les tissus malades, l'auteur aborde la technique des badigeonnages. Aussitôt qu'on se trouve en présence d'une angine suspecte, cliniquement diphtérique, on doit pratiquer de suite un badigeonnage en masse du fond de la gorge avec un pinceau aseptique imbibé de la solution normale de perchlorure de fer pur. Dans les formes peu graves, on pratique deux badigeonnages par jour; trois ou quatre dans les formes graves. A partir du sixième jour et jusqu'au huitième, la gorge se déterge, l'enfant rend des paquets pseudo-membraneux noirâtres. On peut alors diminuer les cautérisations pour s'arrêter le huitième ou le neuvième jour. Quand la diphtérie gagne les fosses nasales, on fait des irrigations dans les narines avec l'eau bouillie additionnée de perchlorure de fer (une cuillerée à café par litre). Quand les fausses membranes tapissent les cornets, on touche au pinceau après grand lavage. Comme adjuvant, on prescrit le chlorate de potasse : 1 gramme par jour de un à trois ans, 2 de trois à cinq ans, 3 de cinq à dix ans, 4 au-dessus de dix ans. Il faut nourrir les malades, les stimuler (boissons alcooliques).

On s'abstiendra de prescrire le vin rouge, les astringents, mucilages, gommes, albumine et les incompatibles du fer en général. En résumé

1° Grands lavages de la gorge, des fosses nasales avec l'eau bouillie additionnée de perchlorure de fer (une cuillerée à café par litre);

2° Toucher profondément et longuement le fond de la gorge avec un gros pinceau de blaireau aseptisé ou de coton, imbibé de 20 à 30 gouttes de solution pure de perchlorure de fer. Répéter les badigeonnages plus ou moins suivant la gravité ;

3° Ne jamais employer pour les lavages l'acide borique, l'acide phénique, etc. ;

4° Donner une potion au chlorate de potasse à peine sucrée ;

5° Soutenir les forces par les soupes, jaunes d'œuf, viandes blanches, vin blanc sec, champagne ;

6° Supprimer les tisanes (orge, ronces), gargarismes au borax, sirops de gomme, groseille, cerise, mûre, vins rouges, vins liquoreux.

Cette thèse, très documentée, très consciencieuse, mérite d'attirer l'attention.

**De la pathogénie du rachitisme**, par le Dr Ed. Couvreur (*Thèse de Paris*, 26 octobre 1898, 70 pages). — L'auteur se livre surtout à une revue critique des théories pathogéniques du rachitisme, sans pouvoir faire appel à des recherches nombreuses et inédites. Il déclare que la théorie de Parrot est erronée, que les théories chimiques et nerveuses sont incomplètes et n'envisagent qu'un des éléments de la question. Outre la production insuffisante de calcification, par suite d'alimentation défectueuse, il y a accroissement exagéré de l'ossification par suite d'un processus inflammatoire. Cet accroissement de l'ossification est-il le premier stade des altérations rachitiques et la cause de la décalcification? Est-il au contraire la conséquence de la calcification insuffisante permettant aux éléments osseux, dépourvus de gangue calcaire, de proliférer? Autant de questions qui restent sans réponse. Cette thèse, comme on le voit, ne fait que poser un certain nombre de points d'interrogation.

**De la présence du bacille diphtérique dans les organes**, par le Dr Fr. Cocurat (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1898, 76 pages). — Cette thèse a été écrite sous l'inspiration de M. Barbier qui a trouvé maintes fois le bacille diphtérique dans le sang et les organes internes. Elle résume de nombreuses observations empruntées à cet auteur. Le bacille diphtérique n'habite pas seulement la fausse membrane ; on peut le trouver dans la trachée, les bronches, les poumons, le foie, la rate, les reins, le bulbe, la protubérance. La fausse membrane n'est donc pas tout, l'angine n'est pas le miroir de la diphtérie, il faut tenir compte de la pâleur du visage, de l'accélération du pouls, de la fièvre, etc. A l'autopsie le bacille diphtérique est toujours associé au streptocoque ou au staphylocoque; Cuoghi Constantini, Métin, n'ont pu retrouver le bacille de Lœffler dans les organes des animaux inoculés, qu'en associant l'inoculation strepto ou staphylococcique à l'inoculation diphtérique. C'est l'association qui sert d'introducteur au bacille de Lœffler dans le sang. Les sécrétions nasale, pharyngée, laryngée contenant des bacilles, tout objet souillé par elles devra être désinfecté ou détruit. Au point de vue thérapeutique, l'injection de sérum antidiphtérique est d'autant plus indiquée qu'on se trouve en présence de la pénétration des bacilles dans les milieux organiques. Pour faire l'injection, il faut se baser plus sur l'état général du malade que sur l'aspect de sa gorge.

## *LIVRES*

**Traité élémentaire de clinique thérapeutique**, par le Dr Gaston Lyon (1 vol. relié de 1332 pages, 3e édition, Paris, 1899. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 20 francs).

Ce livre est parvenu, en quelques années, à sa troisième édition, il est donc superflu d'en faire l'éloge. Nous nous contenterons de signaler, dans cette nouvelle édition revue et augmentée, les chapitres qui intéressent particulièrement les médecins d'enfants.

En voici l'énumération : Dyspepsie et infections gastro-intestinales infantiles, Appendicite, Vers intestinaux, Péritonites, Coqueluche, Broncho-pneumonie, Adénopathies trachéo-bronchiques, Traitement des affections du cœur chez les enfants, Éclampsie infantile, Paralysie infantile, maladie de Little, Chorée, Tétanie, Névroses urinaires, Varicelle, Scarlatine, Rougeole, Diphtérie, Rachitisme, Maladies de croissance, Myxœdème, Chlorose, etc. Dans tous ces chapitres, l'auteur ne se borne pas à établir les indications thérapeutiques et les moyens de les remplir, il donne succinctement les principaux traits de la maladie et les théories pathogéniques qui doivent guider la conduite du praticien.

Un appendice, sous forme de tableau, contient la liste des médicaments les plus usuels avec l'indication de leur mode d'emploi et de leur dosage.

Les deux éditions précédentes n'avaient pas de table alphabétique. Cette lacune a été comblée. Nous trouvons, non seulement une table analytique placée en tête du volume, mais encore un index alphabétique très complet mis à la fin.

Tel qu'il est aujourd'hui, l'ouvrage de M. le Dr G. Lyon est appelé à rendre les plus grands services aux médecins et aux étudiants qui placent au-dessus de tout le soulagement, la guérison des malades qui leur sont confiés.

**Traité de Médecine** (2e édition, sous la direction de Bouchard et Brissaud, t. II, 896 pages. Paris, 1899. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 16 francs).
La deuxième édition du grand *Traité de Médecine* poursuit sa marche régulière. Nous avons déjà analysé le tome Ier (*Arch. de méd. des Enfants*, 1898, p. 638). Le tome second n'est pas moins intéressant et nous devons signaler les nombreux articles de médecine infantile qu'il contient. Après la Fièvre typhoïde (Chantemesse), la Grippe, la Dengue, le Paludisme, le Choléra, la Fièvre jaune, la Peste (F. Widal), le Typhus (Thoinot), nous trouvons les Fièvres éruptives, Scarlatine, Rougeole, Rubéole, Variole, Varicelle, Vaccine, Suette miliaire, Oreillons, dus à la plume de M. Guinon. Puis viennent l'Érysipèle, par M. Boix, la Diphtérie, par M. Ruault ; ce dernier article, très important, comprend plus de 150 pages. Après l'article Diphtérie viennent le Rhumatisme articulaire aigu, par M. Œttinger, et le Scorbut, par M. Tollemer. Dans ce dernier article, nous trouvons un intéressant résumé du scorbut infantile.

## *SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE*

Séance du 11 avril 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

M. TOLLEMER lit un travail sur la *généralisation du bacille de Lœffler*.

M. MAUCLAIRE donne lecture de son rapport sur la candidature de M. Valude (*Dacryocystite des enfants du premier âge*).

M. KIRMISSON a observé plusieurs cas de *méningocèle traumatique*, et il présente, outre des photographies et une pièce, un enfant de neuf mois hydrocéphale qui, à la suite d'une chute survenue il y a trois mois, porte sur le pariétal droit une grosse tumeur fluctuante. Dans un autre cas (enfant de treize mois), il fit plusieurs ponctions, retirant une fois 280 grammes de liquide, une autre fois 140 grammes, sans nuire au malade qui, ayant pris la rougeole, finit par succomber à des accidents méningitiques. A l'autopsie, on trouva une poche extérieure au crâne communiquant par une large perte de substance avec le ventricule latéral. En présence de l'insuccès des ponctions, M. Kirmisson demande si l'on ne pourrait pas tenter une opération plus radicale.

M. LANNELONGUE, qui a vu guérir un cas par la compression, croit cependant que l'extirpation chirurgicale est indiquée chez le petit malade présenté par Kirmisson.

M. VARIOT demande si l'hydrocéphalie a précédé le traumatisme ; il est répondu affirmativement.

M. BOULLOCHE donne lecture de son rapport sur la candidature de M. H. Leroux.

M. COMBY demande à présenter quelques observations au sujet de la *fièvre typhoïde à rechutes*. Les rechutes doubles, dont M. H. Leroux a cité deux cas dans la dernière séance, ne sont pas aussi rares qu'on le pense. Pour sa part, sur 35 rechutes, il a compté 28 rechutes simples, 6 rechutes doubles et 1 rechute sextuple. Ces 35 rechutes ont été relevées sur un total de 120 cas (soit près de 30 p. 100).

La rechute sextuple observée chez une fille de quatorze ans (hôpital Trousseau, 1896) s'est terminée par la guérison, après cent vingt jours ou quatre mois de maladie. Toutes les autres rechutes ont également guéri, sauf une qui a succombé à une perforation intestinale au 38e jour (fille de douze ans).

Il semble donc, d'après cette statistique, que les fièvres typhoïdes à rechutes soient plus bénignes que les autres, et que leur mortalité soit très inférieure à la mortalité ordinaire. L'apyrexie intercalaire est très variable ; elle peut être insignifiante (un à quelques jours) et la rechute est subintrante ; elle est en moyenne de sept à huit jours. Dans quelques cas elle est prolongée : un mois entier chez une fille de quatorze ans soignée à l'hôpital des Enfants-Malades.

Parmi les fièvres typhoïdes à rechutes, les complications suivantes ont été relevées une fois chacune : pleurésie séro-fibrineuse, stomatite fétide, parotidite à gauche, phlyctènes sanguines aux jambes. Tous ces cas ont guéri.

M. VARIOT présente des épreuves radiographiques d'enfants atteints de *cyanose congénitale* et d'*éléphantiasis*. Ces épreuves montrent que les os ne participent pas au gonflement des membres ; l'hypertrophie n'affecte que les parties molles.

M. LANNELONGUE, qui a vu de nombreux cas d'hypertrophie congénitale, fait une distinction entre l'*hypertrophie vraie*, intéressant à la fois les

parties molles et le squelette, et les *fausses hypertrophies*, qui sont des ectasies lymphatiques, des télangiectasies, qui intéressent surtout les parties molles et qui, lorsqu'elles atteignent les os, les déforment, les allongent, changent leurs proportions, etc.

M. R. Blache lit, à l'appui de sa candidature, une observation d'*appendicite* opérée et guérie chez un garçon de treize ans.

M. Ch. Leroux, à l'appui de sa candidature, lit une intéressante observation de *pneumonie du sommet* chez un enfant de quatre mois. Au moment de la convalescence, il survient des convulsions, la tête prend un volume exagéré, et aujourd'hui l'enfant, qui a deux ans, est nettement hydrocéphale.

## *NOUVELLES*

**Société des médecins allemands.** — La soixante-onzième réunion des naturalistes et médecins aura lieu cette année à Munich, du 18 au 23 septembre 1899. La section de pédiatrie a pour président le Dr Von Ranke, et pour secrétaires les Drs Joseph Trumpp et Rudolph Hecker.

**Congrès international pour la protection des enfants.** — Ce congrès, dont nous avons déjà donné le programme (n° 2, p. 127), sera tenu cette année à Budapest, du 13 au 17 septembre.

Nous rappelons que la section médicale est présidée par le professeur Dr Bokay, bien connu de tous ceux qui s'occupent de médecine infantile.

**Journal de clinique et de thérapeutique infantiles.** — On nous prie d'annoncer que M. le Dr Variot, directeur, et M. le Dr Lazard, secrétaire, ont quitté la rédaction du *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantiles*, fondé il y a cinq ans par M. Variot.

**Nécrologie.** — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr An. Zinnis, professeur à la Faculté d'Athènes, directeur de l'hospice des Enfants-Trouvés, un des représentants les plus distingués de la Pédiatrie en Orient.

*Le gérant,*

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

2e Année Juin 1899 N° 6

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XIV

## DES ATTITUDES VICIEUSES DE LA COXALGIE

### (MÉCANIQUE ET THÉORIE)

**Par le Dr O'ZOUX (de Bordeaux)**
Ancien Interne des Hôpitaux,
Ancien Chef de clinique chirurgicale Infantile.

S'il est un point délicat à apprendre et à enseigner dans l'histoire des coxalgies (j'emploie à dessein ce terme vague), c'est celui des attitudes vicieuses du membre malade, en leur pathogénie, leur succession et leur explication. Les données contradictoires de l'examen à la simple vue et à la mensuration surtout, compliquent la question pour la généralité des étudiants, mais constituent pour le clinicien familiarisé avec les coxalgiques l'un des chapitres les plus intéressants de cette histoire.

L'on a résumé ce chapitre en quelques phrases brèves plus facilement gardées en la mémoire, ce qui constitue la véritable clinique, mais trop brèves et incomplètes, à mon sens, si l'on veut pousser un peu loin l'étude de ces attitudes vicieuses.

Que disent, en effet, les classiques?

Voici Kirmisson, qui est avec le professeur Lannelongue le représentant le plus autorisé de la clinique chirurgicale infantile : «.... Mais bientôt les symptômes s'accusent ; un fait important, presque caractéristique, se produit : la cuisse se fléchit sur le bassin, le membre se place en abduction et en rotation en dehors. Or, examiné dans cette attitude, que le malade soit debout ou couché dans son lit, le membre paraît allongé et l'on dit qu'il y a allongement apparent ; ce phénomène tient à ce que le bassin est fortement incliné du côté malade ;.... » et

plus loin : « .... il n'est cependant pas rare de voir succéder à l'attitude que nous venons d'étudier, une déviation du membre en sens inverse, c'est-à-dire une rotation en dedans avec adduction, la flexion existant comme dans le premier cas, et ordinairement même, étant plus prononcée. Avec cette attitude, on constate une élévation de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; .... il est clair que le membre semble raccourci, puisque la cuisse est fléchie et le bassin élevé ; mais ce raccourcissement n'est que le résultat de l'attitude vicieuse ; ce n'est pas un raccourcissement réel.... » (Kirmisson, *Pathologie externe*, p. 747 et 748.)

Et voici Lannelongue, à propos de l'abduction : « La correction a tout remis en état, sauf la longueur des membres, le malade paraissant beaucoup plus long; la raison d'être de cette inégalité apparente se trouve dans l'abaissement du bassin. Le membre malade, plus long en apparence, est, au contraire, notablement plus petit que l'autre, si on le mesure de l'épine iliaque antéro-supérieure au genou ou à la malléole. » (*Coxo-tuberculose*, p. 71-72.) Et plus loin, parlant du membre qui raccourcit dans l'abduction, M. Lannelongue dit : « Ce résultat s'impose, car dans l'abduction et la flexion les points de repère se rapprochent .... » Puis, à propos de l'adduction, il s'exprime ainsi... « Quoi qu'il en soit, le membre paraît raccourci, et ce raccourcissement se vérifie à la mensuration : le bassin, au lieu de s'incliner du côté de l'arthrite, se relève. Ce raccourcissement est réel.... » (*Ibid.*, p. 78-80.) Ce qui se résume en deux phrases classiques :

1° Abduction, raccourcissement à la mensuration, allongement à la vue, abaissement de l'épine iliaque;

2° Adduction, allongement à la mensuration, raccourcissement à la vue, élévation de l'épine iliaque.

Or, il arrive que dans quelques cas, plus nombreux qu'on ne le croit, on se heurte à des difficultés d'interprétation. Je prends un exemple : on se trouve en présence d'un coxalgique dont le membre est en abduction ; immédiatement, pour expliquer l'allongement apparent, l'on recherche l'abaissement du bassin révélé par celui de l'épine iliaque antéro-supérieure du côté correspondant ; l'est-il réellement, on triomphe, sans remarquer qu'il ne l'est pas assez, parfois, pour expliquer tout l'allongement ; ne l'est-il pas, on se rabat sur l'allongement des os ; pas plus de succès : les os sont égaux ; c'est de l'abu-

rissement. Alors, comme il faut à tout prix vérifier les propositions classiques, on s'évertue à trouver l'épine iliaque abaissée, et l'on torture la situation des jambes, l'on déplace le malade et l'on finit par avoir raison. Que si l'épine iliaque ne veut pas s'abaisser, ou même demeure élevée, comme nous le verrons plus loin, on se rejette sur l'allongement des os, qui seul peut expliquer le phénomène; mais comme rien n'est plus délicat et plus imprécis que la mensuration du squelette des membres, surtout de celui du membre inférieur, attendu que le trochanter n'offre aucun point fixe d'où l'on puisse compter, l'on se trompe avec une entière bonne foi. Si la mensuration n'explique pas le phénomène, le phénomène demeure inexpliqué.

Vingt fois, j'ai constaté que les propositions classiques étaient en défaut, et qu'il fallait absolument torturer l'attitude du malade ou s'auto-suggestionner pour les trouver justes. Et cela est si vrai, que c'est précisément cette opposition des faits qui m'a frappé, et conduit à faire des recherches.

Il en est de même de l'adduction; on se trouve parfois en présence d'un sujet dont le membre malade est en adduction, par conséquent en raccourcissement apparent, et, dit-on, en allongement à la mensuration, chez lequel l'épine iliaque correspondante doit être relevée; or l'examen démontre que les épines iliaques sont parfaitement horizontales et que le bassin ne peut être accusé du raccourcissement apparent : il n'y a pas non plus de flexion; troublé, l'on recherche un raccourcissement des os; or cette diminution de longueur n'existe pas; l'on est stupéfait; que deviennent donc les phrases classiques? Et pour les vérifier, on torture l'attitude du malade ou l'on s'auto-suggestionne.

Ces cas, nombreux, je le répète, m'avaient frappé dès que j'avais eu la pratique des coxalgies; de plus, j'étais inquiet d'entendre accuser la nature de bévues; pourquoi, en effet, en corrigeant une attitude vicieuse, allait-elle se tromper, exagérer la correction, et d'une face plantaire plus haute, faire une face plantaire plus basse, ou vice versâ?

J'étudiai donc les coxalgiques. Je vis d'abord que chez beaucoup d'entre eux la flexion n'existe pas au début et que l'on peut, chez eux, raisonner en négligeant ce symptôme.

Puis, pour arriver scientifiquement, fatalement à un résultat, j'étudiai les mouvements des membres inférieurs mathémati-

quement, par la géométrie. (On verra que cette géométrie n'a rien de transcendant, mais est toute naïve.) J'arrivai ainsi à confirmer mes premières hypothèses, savoir : que beaucoup de cas échappent aux lois classiques et qu'il faut pour eux d'autres explications.

C'est cette étude que je présente ici.

On peut considérer une droite comme étant l'hypoténuse d'un triangle dont l'angle d'opposition est sensiblement égal à 180°. Donc, chaque fois que cet angle voisin de 180° se ferme, l'hypoténuse diminue, raccourcit. Donc :

1° L'hypoténuse du triangle formé par l'épine iliaque antéro-supérieure, l'articulation coxo-fémorale et la malléole externe, triangle que nous appellerons triangle EAM, a sa plus grande longueur quand ces trois points E, A, M, sont sensiblement en ligne droite. Elle n'atteint que rarement cette position sur le malade, voire chez l'homme sain, car elle indiquerait une adduction absolument forcée, intenable. On peut ne pas compter avec elle ; nous n'en aurons pas besoin.

2° A partir du moment où les trois points E, A, M, cessent d'être en ligne droite, l'hypoténuse EM diminue. Donc, chez l'homme sain, l'hypoténuse EM est plus petite qu'elle pourrait être.

3° De la position en rectilignité des trois points, à la position normale du membre inférieur, chez l'homme sain, l'hypoténuse, tout en diminuant, demeure plus grande qu'elle ne l'est à la normale ; le membre est en adduction.

4° Lorsque le triangle EAM perd son ouverture normale, en fermant son angle d'opposition A, l'hypoténuse, qui continue à diminuer, est de plus en plus petite que dans la position normale de l'homme sain. Le membre est en abduction. (Vérifiez sur la fig. 2.)

L'étude de cette hypoténuse, telle qu'on l'a faite, est absolument défectueuse, et, en faussant les résultats, induit le clinicien en erreur. En voici une preuve : le clinicien mesurant l'hypoténuse et la trouvant raccourcie, par exemple, dit : il y a raccourcissement du membre ; et voyant ce membre en allongement apparent, invoque un mouvement de bascule du bassin ; cela est faux : 1° l'hypoténuse qui, nous l'avons vu, diminue sans cesse, a beau être raccourcie, le membre peut être allongé ; 2° il n'est pas nécessaire d'accuser le bassin d'avoir basculé pour expliquer l'allongement. L'étude de l'hy-

poténuse, telle qu'on la comprenait, a donc trompé le clinicien.

Ces points mathématiques une fois établis, étudions l'abduction elle-même du membre inférieur ; plaçons AM en AM'.

Que dit-on d'ordinaire? Le triangle EAM s'étant fermé, l'hypoténuse EM s'est raccourcie ; donc le membre a raccourci et la plante malade se trouve sur un plan plus élevé ; mais elle ne peut demeurer dans cette position fâcheuse ; et comme il n'y a que le bassin qui puisse sauver la situation, le bassin inter-

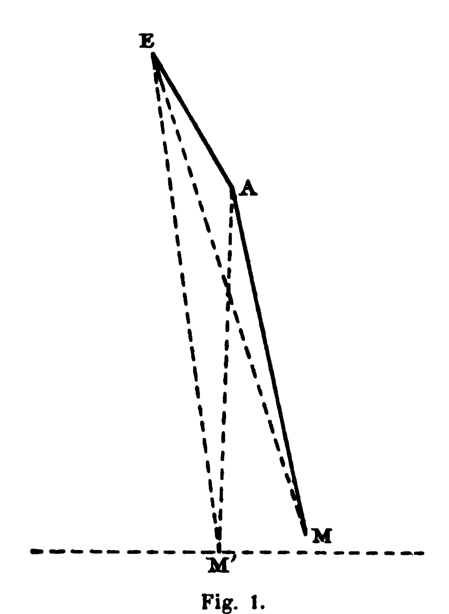


Fig. 1.

viendra ; il s'abaissera, repoussant, abaissant avec lui le membre malade ; mais il s'abaissera tellement que la plante malade, de plus élevée qu'elle était, deviendra plus basse, dépassera la plante saine, et d'un membre jadis trop court fera un membre trop long. Ce qui est classiquement exprimé par ces mots : abduction, raccourcissement, abaissement de l'épine iliaque ; allongement apparent.

Eh bien, il y a là trois erreurs.

1° L'allongement apparent, à la vue, peut bien coïncider, coïncide toujours avec un raccourcissement de l'hypoténuse ; mais il est faux que le membre soit forcément raccourci.

2° Il est faux que l'allongement ne soit qu'apparent ; il existe parfois à la mensuration.

3° Il est faux que ce soit le bassin qui amène toujours cet allongement apparent.

Et d'abord, j'avais raison de dire que l'étude de l'hypoténuse telle qu'on la pratique, induit en erreur, car c'est elle ici la fautive; si, en effet, on se contentait de constater que, dans l'abduction, elle est raccourcie, ce qui est mathématique, fatal, on pourrait se sauver; mais l'on dit : hypoténuse

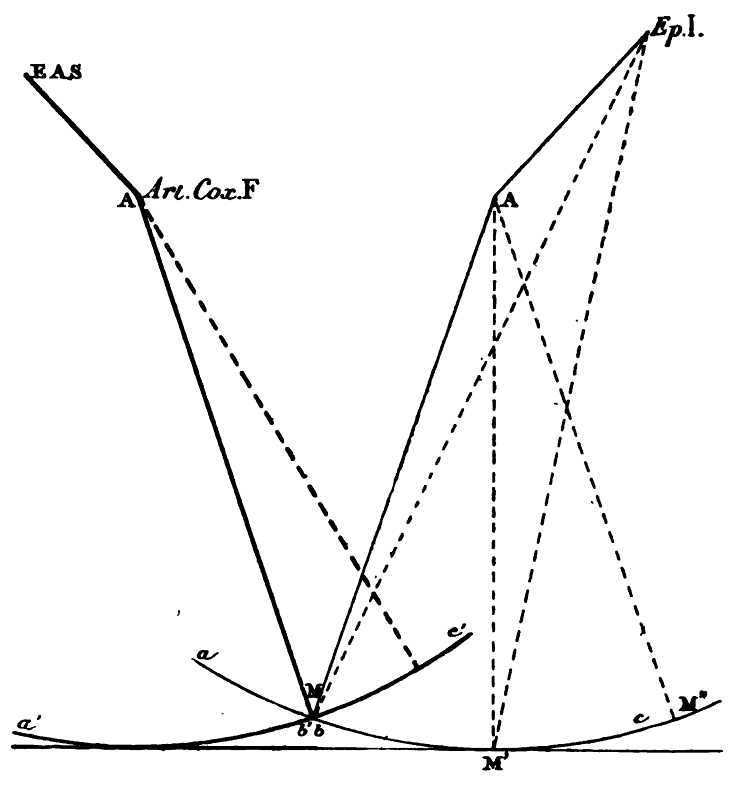



Fig. 2.

raccourcie = membre raccourci; voilà l'erreur. En laissant de côté l'hypoténuse plus courte et en étudiant le mouvement du membre, on constaterait que hypoténuse plus courte = quelquefois membre plus long. Le tort est de lier le sort du membre à celui de l'hypoténuse.

J'ai construit un système analogue à celui que forme le bassin attenant à la colonne vertébrale et aux membres inférieurs; le point d'union du rachis et du bassin est mobile : mobile aussi ce qui représente les articulations coxo-fémorales,

et, comme chez l'homme sain, les membres inférieurs sont obliques en bas et en dedans. Le schéma ci-joint représente cet appareil.

Or, les deux malléoles internes se touchant, portons l'un des membres en abduction même légère, telle qu'il devienne vertical, parallèle à la ligne médiane ; mon hypoténuse raccourcit ; mais, fait très important, il suffit de ce mouvement d'abduction pour que le membre semble allongé ; et il l'est réellement, puisque son extrémité inférieure passe par un plan inférieur à celui qu'il occupait normalement.

Les membres inférieurs, considérés depuis les cavités cotyloïdes jusqu'à la plante, sont les rayons de circonférences dont les cavités cotyloïdes sont les centres ; et toutes les fois qu'ils exécutent des mouvements d'abduction ou d'adduction, ils tracent des arcs de cercle avec leurs plantes. — Si nous faisons faire à chacun d'eux un grand mouvement étendu depuis l'abduction forcée jusqu'à l'adduction forcée, chaque plante et chaque malléole exécutent un vaste arc de cercle, *abc*, *a'b'c'* de la fig. 2.

Si nous traçons un plan horizontal tangent à ces arcs, nous voyons que les membres inférieurs, examinés dans la position normale, c'est-à-dire réunis sur la ligne médiane du corps, les malléoles internes se touchant, forment les rayons, obliques en dedans, de ces cercles, tandis que, quand ils se placent en abduction, et deviennent verticaux, ils forment des rayons verticaux, perpendiculaires au plan tangent horizontal, égaux sans doute aux rayons obliques, puisqu'ils appartiennent au même cercle, mais dont l'extrémité périphérique, devenant tangente au plan horizontal, descend plus bas qu'elle ne faisait quand le rayon était oblique, et ne touchait pas le plan horizontal.

Donc le membre inférieur augmente, allonge dans l'abduction, tant que dans ce mouvement il n'a pas dépassé la verticale, perpendiculaire au plan horizontal, au sol par exemple, et a son maximum de dimension précisément à cette verticale.

Et cependant l'hypoténuse EM du triangle EAM a diminué de longueur ; et cependant, nous n'avons pas eu besoin de faire appel à un mouvement de bascule du bassin.

Recherchons ce que devient, dans cette situation nouvelle, le membre sain.

Dès que le membre malade est en abduction, intervient une

habitude invétérée de l'individu : celle d'avoir les jambes rapprochées, surtout s'il est au lit en décubitus dorsal; ne pouvant mobiliser sa jambe malade, fixée en abduction, il mobilise la jambe saine et la porte près de l'autre. Or, cette jambe saine, rayon d'une deuxième circonférence dont l'articulation coxo-fémorale correspondante est le centre, mais rayon déjà oblique, trace, dans son mouvement de translation, un arc de cercle, augmente encore son obliquité, s'éloigne davantage de sa position verticale, c'est-à-dire de celle dans laquelle il semble le plus long; il raccourcit donc. Déjà plus court du fait seul de l'abduction du membre malade, le voici qui semble diminuer encore; ainsi se trouve augmentée la différence de niveau entre les deux plantes : ce qui fait paraître l'allongement du membre malade plus considérable.

La clinique corrobore-t-elle ces faits? Évidemment; car il est arrivé à tous les observateurs de trouver que la ligne médiane du tronc passe hors la malléole externe saine, c'est-à-dire que la malléole saine a suivi l'abduction de la malléole atteinte, s'est portée en adduction.

Et si l'on songe qu'en clinique l'allongement du membre abducté, bien que frappant extrêmement la vue, n'est jamais considérable, et que la quantité dont dépasse ce membre abducté doit se répartir entre ses deux générateurs : abduction du membre malade, adduction du membre sain, l'on verra que chacun de ces derniers n'a pas besoin de fournir beaucoup et qu'une légère déviation des membres dans le même sens suffit pour produire l'allongement apparent que l'on constate au lit du malade.

L'intimité et la complexité de ces phénomènes étaient demeurées cachées.

Pour produire l'allongement, on le voit, nous n'avons pas eu besoin de faire basculer le bassin.

Bien mieux ! si l'abduction s'arrête à la position verticale du membre et que le sujet veuille marcher, il est obligé d'élever son épine iliaque correspondante pour remettre sa plante qui dépasse sur le même plan que la plante saine; de telle sorte qu'à ce moment, non seulement le bassin n'est pas abaissé, mais au contraire relevé du côté malade.

La marche pourrait se faire également sur la pointe du pied sain.

Point à signaler encore : plus les membres seront obliques

en leur situation normale et saine, plus ils sembleront allongés quand l'abduction les mènera à la verticale. Ce degré plus ou moins grand d'obliquité normale dépend seulement de l'éloignement des extrémités supérieures des membres ; et comme c'est chez la femme que ces extrémités supérieures sont le plus éloignées, vu l'évasement du bassin et la saillie des trochanters, c'est chez la femme que le phénomène d'allongement apparent par abduction seule, sera le plus marqué.

Si nous reprenons, maintenant, la phrase classique : « Abduction, raccourcissement de l'hypoténuse, raccourcissement du membre, abaissement de l'épine iliaque correspondante et enfin allongement apparent, » — nous trouvons que nous en sommes loin et que dans des cas nombreux il faut dire :

« Abduction, raccourcissement de l'hypoténuse, allongement du membre malade, raccourcissement du membre sain, immobilité de l'épine iliaque, et parfois, élévation de cette épine lorsqu'il y a égalité du niveau des plantes. »

Nous n'avons, jusqu'ici, considéré que les membres non atteints de flexion. Mais si la flexion intervient, elle est un facteur de grande importance dont il faut tenir compte.

En effet, si, sur un membre allongé par abduction, la flexion se produit, il y a trois cas possibles :

1° La flexion n'est pas suffisante pour corriger l'allongement; le membre malade est toujours plus grand que le membre sain.

2° Le degré de flexion raccourcit le membre d'une quantité égale à celle dont l'abduction l'avait allongé : les deux membres sont égaux.

3° La quantité dont la flexion raccourcit le membre est plus grande que celle dont l'abduction l'allonge : le membre malade est plus court que le sain.

Ce n'est que dans ce dernier cas qu'intervient le bassin; pour corriger le raccourcissement, il s'abaisse du même côté et révèle cet abaissement par celui de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Mais si nous songeons au mécanisme de bascule du bassin, nous trouvons qu'il est complexe. En effet, le système bassin-membres inférieurs est un système de balance dont le point d'oscillation est à la colonne vertébrale, dont le fléau est le bassin lui-même et dont les plateaux sont les membres inférieurs ; de telle sorte que quand un côté s'abaisse, l'autre

s'élève fatalement, c'est-à-dire que quand le bassin allonge le côté malade, il raccourcit le côté sain, et vice versà; l'augmentation de longueur du membre en abduction est donc due à la fois à son abaissement propre et au relèvement du côté sain.

Mais un fait, je l'avoue, me trouble et m'inquiète. Que dit la clinique? Le bassin s'abaisse pour ramener le pied malade sur le même plan que le pied sain; mais le mouvement de bascule est mal calculé, et, trop considérable, fait dépasser le but à atteindre; d'où l'allongement apparent. En d'autres termes, la nature, cherchant à corriger une déformation, n'y arrive pas, et produit une déformation en sens contraire. Vraiment, nous ne sommes point habitués à voir la nature, d'ordinaire si merveilleuse et impeccable, même en ses manifestations pathologiques, se rendre coupable d'une si grossière et si enfantine erreur; et, pour ma part, j'hésite à croire que la correction du raccourcissement soit seule la cause du mouvement de bascule du bassin, au cours de l'abduction avec flexion. Pourquoi, en effet, quand elle a un raccourcissement de 4 centimètres à corriger, la nature n'abaisse-t-elle pas le bassin de 2 centimètres seulement de ce côté; l'autre côté remontant fatalement de 2 centimètres, l'égalité sera atteinte. Mais non; elle péchait à minimâ, elle le remarque et pèche à maximâ. Ce n'est pas là, il faut le reconnaître, la façon d'agir de la nature, qui procède toujours par moindre effort. Cependant, cette explication étant la seule acceptable jusqu'à présent, passons condamnation et admettons-la.

Que si le sujet qui est en allongement apparent veut marcher, il est obligé de relever son bassin du côté de l'abduction ou de ne porter que sur la pointe du pied sain. Dans la position debout, on pourra donc parfois trouver le bassin relevé du côté malade; mais, le plus souvent, ce n'est pas pendant la marche qu'on l'examine, c'est dans le décubitus dorsal, et l'épine malade est abaissée.

Suivons le mouvement d'abduction sans flexion.

Nous avons démontré géométriquement que quand le membre est vertical, parallèle à l'axe du corps, il touche par son extrémité périphérique le plan horizontal tangent au cercle qu'il décrit, et que c'est à ce moment qu'il est le plus long. Dès qu'il abandonne la position verticale, il cesse donc de toucher le plan horizontal et raccourcit. Alors seulement les classiques

ont raison ; avec un raccourcissement de l'hypoténuse — qui raccourcit toujours, nous l'avons vu — coïncide un raccourcissement du membre ; mais il faut remarquer que tant que le membre n'a pas pris, par rapport à la verticale, une position symétrique de celle de l'attitude normale (AM″ de la fig 2), la plante malade n'est pas plus élevée qu'elle ne l'était lorsque le sujet était en bonne santé. Il pourra y avoir encore allongement du membre malade, de par l'adduction du membre sain qui vient se placer à côté de lui.

Dès qu'il y a inégalité de hauteur entre les deux plantes, et au préjudice de la malade, le mouvement de bascule du bassin intervient.

Au point de vue clinique, nous concluons donc qu'en l'examen d'un coxalgique dont un membre est en abduction, il faut chercher d'abord : 1° si le membre est fléchi ; 2° s'il a dépassé la position verticale, c'est-à-dire si son axe ne déborde pas en dehors de la parallèle à l'axe médian du tronc ; si cette parallèle n'est pas dépassée et qu'il n'y ait pas de flexion, l'allongement à la vue est un phénomène normal, même si le bassin est parfaitement horizontal, même s'il est un peu élevé du côté abducté. — Si la verticale est dépassée, l'abaissement du bassin peut devenir nécessaire pour expliquer l'allongement apparent.

Au point de vue des attitudes du membre, et sans faire abstraction des divers éléments qui concourent à les produire, mais aussi en choisissant des degrés bien marqués, c'est-à-dire la position à la verticale et la position très nettement éloignée de cette verticale, — les positions intermédiaires étant innombrables, — voici donc ce que l'on peut trouver :

A. Il n'y a pas de flexion.

*a*) Le membre n'a pas dépassé la verticale.

1° Abduction avec allongement.

Bassin horizontal. — L'abduction seule suffit à expliquer l'allongement apparent. (Démonstration de l'auteur.)

Bassin élevé. — L'abduction donne un allongement qu l'emporte sur le raccourcissement dû à l'élévation de l'épine iliaque correspondante et à l'abaissement de l'épine saine. (Démonstration de l'auteur.)

Bassin abaissé. — L'abduction et l'abaissement de l'épine

iliaque se combinent pour amener l'allongement. (Démonstration de l'auteur.)

2° Abduction avec égalité de niveau des plantes.

Bassin élevé. — L'allongement dû à l'abduction compense l'élévation de l'épine iliaque. (Démonstration de l'auteur.)

3° Abduction avec raccourcissement du membre abducté.

Bassin élevé. — L'allongement dû à l'abduction ne compense pas le raccourcissement dû à l'élévation de l'épine. (Démonstration de l'auteur.)

*b*) Le membre a nettement dépassé sa verticale : il est plus court.

1° Abduction avec raccourcissement.

Bassin horizontal. — L'abduction seule suffit à expliquer le raccourcissement.

Bassin élevé. — L'abduction et l'élévation du bassin se combinent.

Bassin abaissé. — Le raccourcissement dû à l'abduction n'est pas compensé par l'abaissement du côté correspondant du bassin.

(Démonstrations de l'auteur.)

2° Abduction avec égalité.

Bassin abaissé. — L'abduction égale l'abaissement.

3° Abduction avec allongement.

Bassin abaissé. — L'abaissement de l'épine iliaque donne un allongement que ne compense pas le raccourcissement dû à l'abduction. (Cas classique.)

B. Il y a flexion.

*a*) Le membre n'a pas dépassé sa verticale.

1° Abduction avec allongement.

Bassin horizontal. — Flexion plus petite que abduction.

Bassin abaissé. — Flexion plus petite que abduction plus abaissement. (Classique.)

Bassin élevé. — Abduction plus grande que flexion plus élévation.

2° Abduction avec égalité.

Bassin horizontal. — Flexion = abduction.

Bassin abaissé. — Flexion = abduction + abaissement de l'épine iliaque.

Bassin élevé. — Abduction = flexion + élévation de l'épine iliaque.

(Observations de l'auteur.)

3° Abduction avec raccourcissement.

Bassin horizontal. — Flexion > abduction.

Bassin abaissé. — Flexion > abduction + abaissement.

Bassin élevé. — Abduction < flexion + élévation de l'épine iliaque.

(Observations de l'auteur.)

*b*) Le membre a nettement dépassé sa verticale; il est plus court.

1° Abduction avec raccourcissement.

Bassin horizontal. — Abduction et flexion se combinent pour amener raccourcissement.

Bassin élevé. — Abduction, flexion et élévation de l'épine iliaque se combinent.

Bassin abaissé. — Flexion + abduction > abaissement.

2° Abduction avec égalité.

Bassin abaissé. — Flexion + abduction = abaissement.

3° Abduction avec allongement (cas classique).

Bassin abaissé. — Flexion + abduction < abaissement.

Si l'on réunit aussi dans un tableau analogue les attitudes du bassin, on voit que l'on peut trouver les cas suivants.

A. Il n'y a pas flexion.

*a*) Le membre n'a pas dépassé sa verticale.

1° Le bassin est horizontal. — Il y a allongement apparent, qu'explique l'abduction seule.

2° Il est abaissé. — Il y a allongement, car l'abduction et l'abaissement s'ajoutent.

3° Il est élevé. — Il y a allongement si l'allongement dû à l'abduction est plus grand que l'élévation de l'épine iliaque. Il y a égalité si l'élévation du bassin compense l'allongement dû à l'abduction. Il y a raccourcissement si l'élévation du bassin est plus grande que l'allongement dû à l'abduction.

*b*) Le membre a dépassé nettement la verticale ; il est plus court. Le bassin peut être :

1° Horizontal. — Il y a raccourcissement qu'explique l'abduction seule.

2° Élevé. — Il y a raccourcissement, car le raccourcissement dû à l'abduction et l'élévation du bassin s'ajoutent.

3° Abaissé. — Il y a raccourcissement si l'abduction est plus grande que l'abaissement; égalité, si l'abduction égale l'abaissement; allongement, si l'abduction est plus petite que l'abaissement.

B. Il y a flexion.

*a*) Le membre n'a pas dépassé sa verticale. Le bassin peut être :

1° Horizontal. — Il y a allongement si flexion < abduction; il y a égalité si flexion = abduction; il y a raccourcissement si flexion > abduction.

2° Élevé. — Il y a égalité si élévation de l'épine iliaque + flexion = allongement dû à l'abduction.

3° Abaissé. — Il y a allongement si abaissement + abduction > flexion; égalité, si abduction + abaissement = flexion; raccourcissement, si flexion > abaissement + allongement dû à l'abduction.

*b*) Le membre a dépassé sa verticale. Il est plus court. Le bassin peut être :

1° Horizontal. — Il y a raccourcissement, car flexion et abduction s'ajoutent.

2° Élevé. — Il y a encore plus de raccourcissement.

3° Abaissé. — Il y a allongement si abaissement > flexion + abduction; il y a égalité si abaissement = flexion + abduction; il y a raccourcissement si la flexion et le raccourcissement dû à l'abduction l'emportent sur l'abaissement.

Il est entendu que, dans tout ceci, nous supposons une égalité absolue des os des membres ; car, si aux complexités déjà nombreuses de ce problème des attitudes vicieuses, s'ajoutent les nouveaux facteurs : raccourcissement et allongement des os, il faut encore compter avec eux, raisonner en ne les oubliant pas et dresser d'autres tables dans lesquelles ces modifications de longueur des os auront leur place. Il serait simple, mais fastidieux, de dresser ces tables ; un peu

de raisonnement les remplace avec avantage. Je ne les établis donc pas.

Je veux encore signaler une erreur que j'ai commise au début et que l'observation attentive m'a permis de reconnaître et d'éviter.

Lorsqu'on examine un vieux coxalgique, l'on constate parfois de l'abaissement de l'épine iliaque correspondant au côté malade ; jusque-là, rien que de très naturel ; et l'on s'assure que l'œil n'est pas en défaut en traçant l'axe du corps et la ligne bis-épine iliaque et en constatant que l'axe et la ligne ne sont pas perpendiculaires ; l'on se dit alors : le bassin a basculé, s'est abaissé du côté malade. Mais ce qu'il y a de plus surprenant, c'est que si vous considérez le bassin en lui-même et seul, vous constatez que sa forme vous choque. Si l'axe du corps passe bien par la fourchette, l'appendice, l'ombilic et la symphyse, et que vous ameniez la ligne bis-épine iliaque à l'horizontalité, vous constatez encore que l'axe du corps ne passe plus par la symphyse pubienne, mais bien sur la branche horizontale du pubis du côté sain; et si vous tracez cet axe depuis la fourchette sternale jusqu'à la symphyse, il fait avec la ligne bis-épine iliaque un angle de moins de 90°, c'est-à-dire fermé du côté malade ; ce qui ne devrait pas exister si nous avions affaire seulement à un mouvement de bascule du bassin que nous venons de corriger. Nous sommes, en effet, en présence d'autre chose ; car si nous prenons la peine de mesurer la distance qui sépare l'axe du corps de chacune des épines iliaques, nous trouvons que celle qui correspond au côté malade est plus petite ; de même, la distance qui sépare la symphyse pubienne de chacune des épines iliaques est plus courte du côté atteint. De telle sorte que nous avons affaire non à un mouvement de bascule du bassin, mais à un développement inégal des deux moitiés latérales du bassin, celle qui correspond au côté qui a pâti étant atrophiée.

J'ai observé en août 1898 dernier, à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, où j'étais en service, un cas absolument frappant de cette asymétrie de développement; et je me suis rendu une fois de plus compte de l'importance de cette notion.

Et je dis bien importanee, car dans ces cas d'asymétrie :

1° L'axe du corps peut être absolument normal et le bassin en place, bien qu'il nous apparaisse comme ayant basculé.

2° Le bassin une fois ramené à l'horizontalité et les membres placés en position normale, la mesure épine iliaque-malléole du côté malade, comparée à celle du côté opposé, donne une inégalité, ce qui semble paradoxal.

3° Les mensurations peuvent induire le clinicien en erreur et le faire hésiter sur l'attitude du membre malade.

4° Chez les sujets laissés en attitude pathologique, la mesure de l'hypoténuse donne des résultats qui semblent paradoxaux et ne concordent parfois pas avec l'attitude du membre; ainsi le raccourcissement de cette hypoténuse indiquerait : membre en abduction, tandis que le membre pourra être en adduction.

5° Cette apparence d'abaissement de l'épine iliaque semblera indiquer de l'allongement, tandis qu'il pourra y avoir du raccourcissement; d'où perplexité du clinicien, etc.

Il ne faut donc pas se fier aux renseignements que donne la vue seule, et de ce qu'une épine iliaque est plus basse, conclure à un bassin abaissé; il faut mesurer et s'assurer que l'on ne prend pas une asymétrie du bassin pour un mouvement de bascule.

Il est entendu que dans mes discussions passées et à venir, je suppose toujours le bassin égal dans toutes ses parties symétriques.

Cherchons maintenant à saisir la marche des phénomènes dans la nature.

L'observation des malades prouve que plusieurs de ces attitudes se combinent et se succèdent insensiblement, se remplacent, sans que l'on puisse saisir un moment de brusque arrêt entre elles; la première attitude peut ne pas aller jusqu'à son degré complet d'épanouissement, ni garder toute sa pureté; car, à peine ébauchée, elle peut voir une deuxième attitude s'enter sur elle et la supplanter peu à peu, ou la compliquer; seul le deuxième mouvement peut se compléter et finit par s'offrir stationnaire au clinicien. Il n'est donc pas étonnant que beaucoup de ces attitudes intermédiaires échappent à l'investigation, ou troublent l'observateur qui n'a ni approfondi la question, ni étudié la façon dont se déroulent les faits, et qui ne connaît que les grandes attitudes classiques.

C'est ce qui se passe pour la transition entre l'abduction, symptôme de début, et l'adduction, symptôme de plein développement de la maladie. Il est certain qu'entre leurs degrés

extrêmes existent une foule de positions intercalaires et que le changement ne s'opère pas à vue, à la façon de ceux des décors; celui qui pourrait suivre d'un bout à l'autre l'évolution d'une coxalgie assisterait au passage insensible d'une attitude type à l'autre, à leur pénétration réciproque, dirais-je. Mais le clinicien n'a d'ordinaire à observer que ces attitudes types, les autres demeurant inaperçues ou le troublant quand il les observe.

Mais revenons aux faits eux-mêmes.

L'adduction, qui est un symptôme de coxalgie confirmée, est parfois exceptionnellement un symptôme de début, et on la trouve à la place de l'abduction. Il peut alors également ne pas y avoir flexion. Dans ce cas, quelle est la situation des membres inférieurs?

Nous avons vu que chacun de ces deux membres a sa plus grande dimension lorsqu'il est perpendiculaire à un plan horizontal perpendiculaire lui-même à l'axe du corps, et que plus chaque membre s'éloigne de sa verticale particulière, plus il diminue, tandis que plus il s'en rapproche, plus il augmente. Dans la position normale du décubitus dorsal, les membres réunis sur la ligne médiane, c'est-à-dire obliques, non perpendiculaires au plan horizontal, n'ont donc pas toute la longueur qu'ils pourraient avoir. Or, portons le membre malade en adduction. L'hypoténuse EM, qui tend à se confondre avec les deux autres côtés, qui deviennent de plus en plus rectilignes, du triangle EAM, augmente ; le membre au contraire, qui trace un arc de cercle et s'éloigne de sa verticale propre, diminue ; enfin, en se portant en adduction, il repousse le membre sain vers l'abduction, le rapproche de sa verticale propre, et le fait augmenter. Nous nous trouvons donc en présence de ces deux faits : 1° membre malade qui raccourcit (bien que son hypoténuse augmente) ; 2° membre sain qui augmente ; et nous voyons de nouveau ce que l'association intime du sort de l'hypoténuse et de celui du membre a de dangereux ; elle a fait dire aux classiques : augmentation de l'hypoténuse = augmentation du membre ; notre démonstration mathématique montre qu'il y a erreur. Nous voyons, en outre, que l'adduction n'entraîne pas du tout l'allongement du membre adducté, ce que le classique affirme ; au contraire ; et lorsqu'il n'y a pas abaissement préalable du bassin du côté adducté et que la flexion existe même à léger degré,

le raccourcissement du membre adducté paraît énorme.

C'est là l'explication des cas en face desquels le clinicien est dérouté, parce que les lois classiques ne peuvent les lui expliquer; ceux dans lesquels il trouve, pour de l'adduction, du raccourcissement du membre malade avec un bassin horizontal et un membre fléchi. Si la flexion existe, et qu'on ne puisse lui imputer tout le raccourcissement, le clinicien ne peut s'expliquer l'horizontalité du bassin accompagnant l'adduction, car les classiques lui ont dit : adduction = allongement, puis, grâce à la bascule du bassin qui s'élève de ce côté, raccourcissement.

La théorie du phénomène est simple cependant, et nous disons : *adduction = raccourcissement avec horizontalité du bassin.*

Si c'est l'adduction qui débute, comme nous le supposons ici en nous appuyant sur les faits, pourquoi le bassin irait-il en effet se hausser? Il y a déjà raccourcissement du membre ; il ne ferait qu'aggraver la difformité ; et à moins de vouloir ajouter une bévue à celles qu'on lui prête, il n'a qu'à ne pas bouger. Il ne peut faire plus mal que de s'élever. Il serait même plus logique que, pour corriger le raccourcissement dû à l'adduction (et à la flexion lorsqu'il y en a), il s'abaissât. C'est ce qui existe en effet parfois ; et nous sommes très loin de la loi classique qui s'exprime ainsi : adduction, allongement du membre, puis élévation de l'épine iliaque correspondante, d'où raccourcissement; car maintenant nous disons: *adduction, raccourcissement, abaissement de l'épine iliaque.*

Or, si nous admettons, comme le font les auteurs, que la nature soit susceptible de trop réagir et de se tromper en voulant corriger le raccourcissement dû à l'adduction et à la flexion, elle pourra si bien abaisser le bassin, qu'il ne se produira pas seulement du nivellement des plantes, mais de l'allongement du membre malade ; nous aurons alors de l'*adduction avec allongement, mais avec abaissement de l'épine iliaque.*

Nous avons, en tout ceci, pris les choses en un très réel et très exceptionnel état de simplicité ; ainsi nous n'avons fait aucun cas de la flexion que nous admettions ne pas exister ; il n'en est généralement pas ainsi, et la flexion est un symptôme de début; quand on la trouve, il faut compter avec elle. Supposons qu'elle soit; ce que nous venons de dire ne demeure

pas seulement vrai ; la flexion en exagère l'évidence ; ainsi le raccourcissement dû à l'adduction seule en est accru à des degrés proportionnels à ceux de la flexion : ainsi l'horizontalité du bassin en est-elle plus frappante, et bien plus étonnant l'abaissement de ce bassin ; le raccourcissement que l'on constate serait encore plus considérable si l'épine iliaque commettait la bêtise de s'élever.

La simple réflexion démontre d'ailleurs la logique de ces phénomènes ; je n'insiste donc pas.

Si je résume maintenant les faits, j'ai le tableau suivant :

### Adduction du début (*avec ou sans flexion*).

1° Il y a raccourcissement. — Ce raccourcissement est expliqué par l'adduction seule ou par l'adduction du membre malade aidée de l'abduction du membre sain, ou bien encore par ces deux facteurs compliqués de flexion.

Le bassin peut être : *a*) horizontal ; *b*) élevé ; le raccourcissement est très marqué, surtout s'il y a flexion ; *c*) abaissé. L'abaissement ne compense pas le raccourcissement dû au syndrome adduction + abduction + flexion.

2° Il y a nivellement des plantes.

*a*) Le bassin est abaissé et a compensé le raccourcissement dû au syndrome adduction + abduction + flexion.

3° Il y a allongement.

*a*) Le bassin est abaissé, et son abaissement a compensé au delà le raccourcissement dû au syndrome adduction + abduction + flexion.

Si je passe au bassin, j'ai le tableau qui suit :

### Adduction du début (*avec ou sans flexion*).

1° Bassin horizontal.

Il y a raccourcissement, surtout s'il y a flexion concomitante.

2° Bassin élevé.

Très rare. Le raccourcissement naturel en est accru.

3° Bassin abaissé.

Il y a raccourcissement, si l'abaissement ne corrige pas l'ensemble adduction + abduction + flexion. — Il y a égalité

s'il y a compensation. — Il y a allongement, si l'abaissement du bassin fait plus que corriger le raccourcissement.

Sauf le cas de raccourcissement du membre adducté avec élévation du bassin qui est commun à ma théorie et aux classiques, tous les autres sont de ma démonstration, c'est-à-dire sont des cas exceptionnels que je signale, que l'observation fait rencontrer, et dont le raisonnement pur confirme l'existence.

Encore, pour ces cas de raccourcissement avec élévation du bassin, l'explication que j'en donne diffère-t-elle complètement de celle que proposent les classiques, on l'a vu.

Mais comme il s'agit ici de l'adduction, symptôme de début, cherchons si, au cours de l'adduction, symptôme de complète évolution, et qui succède à l'abduction, qui est bien par conséquent à sa place dans la suite des signes, cherchons, dis-je, si nos interprétations se rencontreront.

Comme elle succède à l'abduction, il ne faut pas oublier que déjà la flexion s'est installée, que déjà le bassin a tourné autour de son axe vertical, projetant en avant l'épine iliaque correspondant au côté malade, et que cette épine iliaque est horizontale, élevée ou abaissée.

Dans l'abduction, l'attitude des classiques est la suivante: bassin abaissé et membre allongé. Étudions-la.

Prenons le membre en abduction vraie, c'est-à-dire éloigné de sa verticale, plus court, par conséquent, qu'il ne peut être, et ramenons-le à la verticale ; immédiatement il acquiert toute sa longueur. S'il ne se passe rien d'anomal, et que le pied sain en suive bien le mouvement, l'accompagne correctement, le membre malade doit continuer à être plus long que le pied sain qui est en adduction, par conséquent en raccourcissement.

Donc, jusqu'à la verticale, l'allongement du membre malade abducté avec abaissement de l'épine iliaque correspondante persiste ; et nous voyons qu'ici le membre augmente en même temps que l'hypoténuse.

Faisons continuer au pied sa route, c'est-à-dire son mouvement vers l'adduction dans lequel il trace un arc de cercle : il raccourcit, puisqu'il s'éloigne maintenant de sa verticale, qu'il passe, par rapport au plan horizontal fixe, de plus en plus au-dessus de ce plan; et il raccourcira toujours. La distance épine iliaque — malléole augmente au contraire, continue à

augmenter, puisqu'elle augmente depuis le début du mouvement qui entraîne le pied de l'abduction vers l'adduction. (Nous savons qu'elle augmentera jusqu'à ce qu'elle se confonde avec les deux autres côtés devenus rectilignes du triangle EAM dont elle est l'hypoténuse ; cela est mathématique, indiscutable.) Faisons donc encore remarquer l'erreur de la loi classique qui généralise et dit : l'hypoténuse augmente, donc le membre augmente. Ceci n'est vrai que depuis l'adduction complète jusqu'à la verticale. Nous relevons donc trois erreurs dans la loi classique, et nous disons à l'encontre de ces classiques :

1° Toute adduction ne s'accompagne pas forcément d'allongement du membre.

2° L'hypothénuse augmentant, le membre n'augmente pas forcément.

3° L'augmentation de l'hypoténuse ne doit pas toujours être accusée du mouvement de bascule de l'épine iliaque correspondante, car parfois elle raccourcit.

Mais que devient le pied sain?

Ce pied sain qui suit le mouvement du pied malade, lequel le repousse, tend de plus en plus vers l'abduction. Au moment où le pied malade est à la verticale, lui est encore en adduction, n'a donc pas encore toute l'étendue qu'il peut avoir ; mais il l'aura complètement lorsqu'il sera à son tour vertical, parallèle à l'axe du corps ; à ce moment, le pied malade sera en adduction, ayant, depuis qu'il a quitté sa position verticale propre, sans cesse diminué ; mais comme, de par l'abaissement de son épine iliaque correspondante, il était plus long que le pied sain, il pourra se présenter trois cas :

1° Il y a nivellement des plantes ;

2° Il devient plus court que le pied sain ;

3° Il demeure plus long que le pied sain.

C'est là le cas dit classique ; mais on voit qu'il est, pour l'adduction, d'autres attitudes.

C'est seulement dans la troisième alternative qu'interviendra le bassin. Ce bassin est abaissé et le membre malade est trop long ; alors il se remonte et remonte avec lui le membre malade ; cependant ici encore la nature commettra, dit-on, des bévues ; car au lieu de hausser l'épine iliaque malade de la moitié seulement de ce qu'il faut pour égaliser les

plantes, l'autre moitié étant, nous l'avons vu, fournie par l'abaissement fatal du côté opposé du bassin, elle relève le côté malade d'une quantité trop grande, et d'un membre qui était trop long fait un membre trop court.

Voilà bien la marche des phénomènes, telle qu'on l'expose et que l'on exprime ainsi : adduction, allongement de l'hypoténuse, allongement du membre, élévation correctrice de l'épine iliaque, raccourcissement. Mais j'ai dit précédemment que je me refusais à l'admettre entièrement. En effet, l'on vient de voir que, pour expliquer le raccourcissement ou le nivellement, il n'est pas nécessaire d'accuser un mouvement de bascule du bassin, et que dans les trois attitudes que j'ai décrites, même pour celle du raccourcissement, le bassin peut être abaissé. De plus, il est injuste d'accuser la nature d'un constant manque de mesure, car elle peut avoir haussé le bassin d'une quantité telle que ce bassin demeure encore abaissé ou soit devenu horizontal, donnant lieu aux attitudes dans lesquelles l'allongement persiste ou est remplacé par du nivellement des plantes. Elle n'a point poussé alors jusqu'à la faute.

De telle sorte que si nous réunissons les attitudes du bassin, nous avons le faisceau suivant :

Bassin

1° Abaissé. — Il peut y avoir : *a*) nivellement des plantes; *b*) raccourcissement du membre malade ; *c*) persistance de l'allongement du membre malade.

2° Horizontal. — Il y a d'ordinaire nivellement, ou mieux raccourcissement.

3° Élevé. — Il y a raccourcissement.

Un point me paraît encore singulièrement obscur : pourquoi les phénomènes de bascule du bassin ont-ils lieu même chez quelques coxalgiques qui sont demeurés constamment au lit ? On ne peut invoquer la gêne pour la marche, puisque la marche ne se fait pas ; et, en somme, la nature paraît ennuyée parfois de ce qu'un membre en adduction soit trop long, et le relève jusqu'à ce qu'il soit trop court, de même qu'elle ne se plaît pas quelquefois à voir un membre en abduction trop court, et l'allonge démesurément. Singulier caprice, il faut l'avouer,

si caprice il y a, et, s'il y a erreur, plus singulière erreur encore.

Il me semble donc que l'on pourrait trouver plutôt une cause d'origine mécanique; laquelle? je la soupçonne ; mais n'ayant point assez de certitude, je me refuse à l'exposer, croyant cependant tenir la vérité.

Nous avons, pour les raisonnements précédents, pris le membre en attitude dite classique d'abduction ; mais si l'on se reporte aux pages qui traitent de cette abduction, on verra que l'on peut étudier deux autres attitudes, dans leur retour vers l'adduction : celle dans laquelle il y a du nivellement des plantes et celle dans laquelle il y a raccourcissement. Cependant, le raisonnement tenu dans ces pages dernières pouvant être renouvelé dans son intégrité à l'occasion de chacune d'elles, et avec toute la précision mathématique dont il est susceptible, nous ne voulons pas les édifier et nous étendre davantage, laissant à chacun la peine très légère de le construire.

Et maintenant, s'il faut résumer toute cette œuvre, voici les conclusions fermes auxquelles j'arrive :

1° C'est une erreur de lier intimement le sort de l'hypoténuse à celui du membre, et vice versâ ; car si j'affirme avec les classiques que : *a*) l'hypoténuse peut augmenter et le membre augmenter ; *b*) l'hypoténuse peut raccourcir et le membre raccourcir, j'affirme aussi que : *c*) l'hypoténuse peut augmenter et le membre raccourcir ; *d*) l'hypoténuse peut raccourcir et le membre augmenter, ce que nul n'a montré jusqu'ici.

Nombre d'erreurs sont dues à cette confusion des destinées du membre et de celles de l'hypoténuse.

2° A côté des cas classiques il y a une grande variété de cas, dont le mécanisme et la théorie ont échappé jusqu'à présent ; je les explique. Ce sont eux qui troublent le clinicien lorsqu'il les rencontre.

3° Ces cas dits classiques sont les plus fréquents, croit-on, mais sont la minorité si on les compare à ceux qui pourraient se produire, ou bien, qui, se produisant, échappent, grâce à leur durée éphémère ou à la difficulté d'observation.

4° L'interprétation que je donne des cas classiques diffère parfois de celle que donnent les auteurs.

5° Les lois classiques ne sont pas des lois générales.

6° Elles sont fausses dans un grand nombre de cas.

7° Elles sont donc insuffisantes.

8° Elles sont donc fausses en leur libellé si elles veulent atteindre tous les cas.

9° Elles ne sont vraies que pour certaines positions des membres.

10° *a*) L'on n'a, dans l'étude mécanique des attitudes vicieuses qui se produisent au cours des coxalgies, tenu aucun compte de l'obliquité des membres par rapport au plan horizontal qui passe par les plantes. — *b*) L'on n'a donc pu voir que ces plantes, dans les mouvements d'adduction et d'abduction, décrivent des arcs de cercle et non des lignes droites. — *c*) Il y a deux phases absolument opposées dans ces mouvements : l'une qui rapproche les membres de leur parallélisme avec l'axe du corps, ou, ce qui est identique, de leur position verticale par rapport au plan horizontal plantaire, et qui les fait augmenter en longueur ; l'autre qui les éloigne de ce parallélisme et les fait raccourcir. C'est ainsi que dans l'abduction il y a deux étapes : la première qui va de la situation normale du membre au parallélisme à l'axe du corps, dans laquelle le membre augmente ; la deuxième qui comprend tout l'au-delà de la parallèle et dans laquelle le membre raccourcit. Quelle que soit l'étape, l'hypoténuse, dans l'abduction, est toujours raccourcie. — Pour l'adduction, il n'y a qu'une étape ; le membre raccourcit sans cesse et l'hypoténuse augmente, au contraire, constamment. Les erreurs sont aussi venues de la méconnaissance de ces faits.

11° Je signale tout un ordre d'attitudes dues à l'adduction lorsque cette adduction se manifeste comme symptôme de début.

12° Je montre que le dénivellement des plantes est produit aussi par le mouvement de bascule du bassin qui remonte une plante et abaisse l'autre en même temps. Il ne faut pas non plus oublier que le dénivellement est encore produit par le mouvement simultané et opposé d'abduction et d'adduction que subissent les membres.

13° La nature peut, dans une large part, être déchargée des bévues dont on l'accuse à l'occasion de la correction exagérée de l'allongement et du raccourcissement.

# XV

## SUR UN NOUVEAU SIGNE DE LA ROUGEOLE

### A LA PÉRIODE D'INCUBATION

**Par le Dr COMBE**
Professeur de Clinique infantile à Lausanne.

Depuis deux ans nous avons commencé, soit dans le service de la clinique infantile, soit en ville, une série de recherches sur l'influence qu'exercent les maladies infectieuses sur la composition du sang. Laissant de côté le chimisme du sang, qui n'est pas de notre ressort, nous nous sommes contenté d'examiner avec soin et aussi souvent que possible les variations de l'hémoglobine, les modifications quantitatives et qualitatives des globules rouges, et surtout celles des globules blancs, telles qu'elles se produisent dans les maladies infectieuses de l'enfance.

Ces recherches, qui ont encore besoin d'être poursuivies pendant longtemps et sur un grand nombre de sujets, sont loin d'être terminées, et cependant nous avons déjà pu entrevoir quelques faits intéressants qui deviendront importants s'ils se confirment. Nous aurons l'occasion de revenir une autre fois sur ces différents points.

Une épidémie de rougeole que nous venons de traverser nous a permis d'étudier plus à fond et avec un matériel relativement considérable les modifications du sang dans cette maladie. Un de nos internes, M. Renaud, que nous avions chargé de ces recherches et qui s'est plus spécialement occupé des rougeoleux, en fera le sujet de sa dissertation inaugurale et publiera, avec les résultats obtenus, l'historique de la question et toutes les observations de nos malades.

Je ne veux donc aujourd'hui que donner un court résumé des conclusions auxquelles nous sommes arrivé en renvoyant pour le détail à la thèse de M. Renaud.

On connaît depuis longtemps l'influence funeste qu'exerce la rougeole sur les maladies qui l'ont précédée et sur celles qui l'accompagnent.

En effet, tous les auteurs ont montré l'influence fâcheuse de la rougeole sur la grippe, sur la scarlatine, sur la variole, etc., en un mot sur les autres maladies infectieuses qui évoluent en même temps qu'elle.

Tous ont insisté sur le fait que la rougeole exalte les *préinfections*, même celles qui semblent absolument éteintes, telles que anciens foyers de tuberculose, plus ou moins enkystés; anciens points rhumatismaux, dès longtemps oubliés, etc., et favorise ainsi les poussées aiguës de ces maladies.

Tous les auteurs enfin sont d'accord pour affirmer que la rougeole diminue la résistance de l'organisme vis-à-vis des causes banales d'infection externe, telles qu'elles se trouvent dans les hôpitaux encombrés de bronchopneumonies, dans les petites chambres mal ventilées, peu ou pas ensoleillées et infectées par le grand nombre des personnes qui s'y trouvent en même temps. La rougeole, dans ces cas, exalte la virulence des germes si nombreux qui tombent sur les muqueuses: celles-ci s'irritent, s'enflamment, et les complications secondaires, presque toutes localisées sur les muqueuses, se trouvent ainsi constituées.

*On peut conclure de ces faits que les rougeoles anormales ou compliquées sont toujours dues, soit à des infections internes, préexistantes ou concomitantes, qui s'exaltent grâce à une défaillance momentanée de l'organisme, soit à des infections externes qui pénètrent à travers les muqueuses dont la résistance est amoindrie.*

Comment et pourquoi la rougeole amoindrit-elle plus qu'une autre maladie infectieuse la force de résistance de l'organisme vis-à-vis des autres microbes?

En le dépouillant de son épithélium protecteur, disent les uns; mais bien d'autres maladies infectieuses le font sans que les mêmes conséquences se produisent.

En préparant un milieu de culture favorable, disent les autres; ce qui n'explique pas grand'chose.

Nos études sur les modifications du sang nous ont démontré que pendant les deux derniers jours de la période d'invasion ou d'énanthème, et pendant toute la période d'exanthème, le sang des enfants atteints de rougeole *présente une hypoleucocytose considérable*. Les leucocytes diminuent au moins de 50 p. 100 dans tous les cas.

Une analyse plus exacte des préparations colorées montre que ce sont les leucocytes polynucléaires neutrophiles qui ont presque absolument disparu. Le deuxième jour de l'exanthème, par exemple, on trouve quelques leucocytes de transition à noyau irrégulier, quelques rares leucocytes polynucléaires, mais la presque totalité des globules blancs sont des lymphocytes (macro et microlymphocytes) qui paraissent augmentés en nombre. C'est en effet à cette période que l'on voit la rate augmenter légèrement, et les ganglions lymphatiques grossir quelque peu. Cette hypoleucocytose polynucléaire se fait graduellement et revient aussi très lentement à la normale.

Nous pourrons donc conclure que la toxine morbilleuse est chimio-taxique négative pour la moelle osseuse, foyer de production des cellules polynucléaires neutrophiles (Ehrlich), et peut être chimio-taxique positive pour la rate et les ganglions lymphatiques, foyers de production des lymphocytes (Blumreich et Jacoby).

Deux exemples suffisent pour démontrer l'hypoleucocytose de la période exanthématique.

*Reb. Jules, treize ans* (*leucocytose normale 6000*).

Enanthème rubéolique du 22 au 26 II 99.

25 II 3600 glob. blancs.
27 II 4160 —
28 II 5300 —

*Mier. Arthur, un an et demi* (*leucocytose normale 12500*).

Enanthème du 8 au 12 III 99.
Enanthème du 12 au 16 III 99.

10 III 10500 glob. blancs.
11 III 4520 —
13 III 5100 —
14 III 6840 —
15 III 8280 —
17 III 9500 —
20 III 10300 —

Les leucocytes polynucléaires sont les défenseurs de notre organisme, ce sont les agents de police de notre sang et les douaniers de nos muqueuses, suivant l'expression si pittoresque du docteur Dufour; qu'ils agissent par phagocytose, comme le veut Metschnikoff, ou par sécrétion bactéricide, comme le croient Ehrlich et Buchner, peu importe. Le fait important à retenir, c'est que, pendant six jours au moins, l'organisme du

rougeoleux est presque complètement privé de ses moyens de défense vis-à-vis des microbes internes et externes.

Qu'il existe dans le corps de l'enfant morbilleux des germes de tuberculose plus ou moins enkystés, qu'il s'y trouve des noyaux d'amygdalite ou de bronchopneumonie à streptocoques, par exemple, non encore complètement guéris, ces microbes auront beau jeu pour se développer, et l'on comprend ainsi les infections générales, on comprend les poussées aiguës, les aggravations subites qui se produisent dans ces foyers pendant cette période de la rougeole.

De même, les microbes qui recouvrent nos muqueuses auront voie libre, et l'inflammation des différentes parties de notre revêtement interne en sera la conséquence, et cela d'autant plus que l'élimination de la toxine par cette voie a déjà irrité et enflammé les muqueuses de l'organisme.

L'hypoleucocytose morbilleuse explique donc fort bien pourquoi l'organisme du rougeoleux privé de ses moyens de défense, est plus qu'un autre sujet aux infections secondaires et aux complications les plus diverses.

L'intérêt de l'hypoleucocytose de la rougeole à la période d'état, n'est pas seulement théorique et doctrinal, elle présente une importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

*Diagnostic.* — Le diagnostic de la rougeole est en général facile, cependant les erreurs de diagnostic à la période d'éruption ne sont pas rares. L'erreur faite le plus souvent consiste à prendre des éruptions morbilliformes, des rash, etc., pour une vraie rougeole. Or, les éruptions morbilliformes ne modifient pas la leucocytose ou elles l'augmentent légèrement, en tout cas elles ne la diminuent jamais. Il en est de même des roséoles saisonnières et autres. La scarlatine, qui peut dans certains cas rares prêter à confusion, est caractérisée par une hyperleucocytose considérable, bien facile à distinguer de l'hypoleucocytose de la rougeole. L'expérience nous apprendra ce qui en est de la rubéole et de la suette, que nous n'avons pas encore eu l'occasion d'examiner au point de vue hématologique.

En tout cas, l'hypoleucocytose est un moyen de diagnostic que l'on ne doit pas négliger dans les cas douteux.

*Pronostic.* — Une hypoleucocytose trop considérable ou de trop longue durée nous a semblé être d'un mauvais pronostic.

Les cas présentant cette anomalie sont trop peu nombreux pour nous permettre de généraliser cette impression. Il est intéressant de noter que dans ces mêmes cas la réaction diazoïque d'Ehrlich s'est prolongée au delà du terme habituel. Nous avons été plusieurs fois frappé, dans la rougeole comme dans la fièvre typhoïde, de constater le parallélisme remarquable entre l'hypoleucocytose et la réaction diazoïque. Pourrions-nous ainsi donner une explication de l'importance considérable que l'école de Leyden fait jouer à la réaction diazoïque dans le pronostic de ces deux maladies, c'est ce que l'expérience nous démontrera plus tard.

*Traitement.* — Le fait que le rougeoleux est un organisme privé de ses moyens de défense nous oblige à recourir à une prophylaxie rigoureuse ; isoler d'emblée, éviter l'encombrement (chambres de malades vastes, bien aérées, inondées de soleil), éviter soigneusement le contact des bronchopneumonies et des autres maladies infectieuses, enfin antisepsie rigoureuse.

Les lavages de la bouche et des muqueuses seront faits dans la mesure du possible.

*Hyperleucocytose de la période d'incubation* (Obs. I).

Un second fait important et inconnu jusqu'à présent nous a éte dévoilé par hasard. Nous avions dans le service ordinaire un jeune garçon, Mor. Manuel, âgé de six ans, anémique, dont nous examinions toutes les semaines l'hémoglobine et le nombre des globules rouges et blancs. Sous l'influence du traitement, nous pouvions voir monter l'hémoglobine et le nombre des globules rouges, alors que le nombre des globules blancs restait invariable à 8 000 (chiffre normal à six ans). Un jour, nous fûmes extrêmement surpris de trouver 13 600 sans aucune cause pour l'expliquer.

Le lendemain, conjonctivite et coryza ; le surlendemain, les taches de Koplik nous firent transférer l'enfant dans le pavillon des rougeoles, et deux jours après l'exanthème fit son apparition avec l'hypoleucocytose habituelle.

Ce fut pour nous un trait de lumière et nous fit supposer que dans la rougeole, contrairement aux autres maladies exanthématiques, l'hyperleucocytose avait lieu dans la période d'incubation et se transformait en hypoleucocytose dans la période d'invasion et d'éruption.

Nous fîmes faire par M. Renaud l'examen journalier du sang

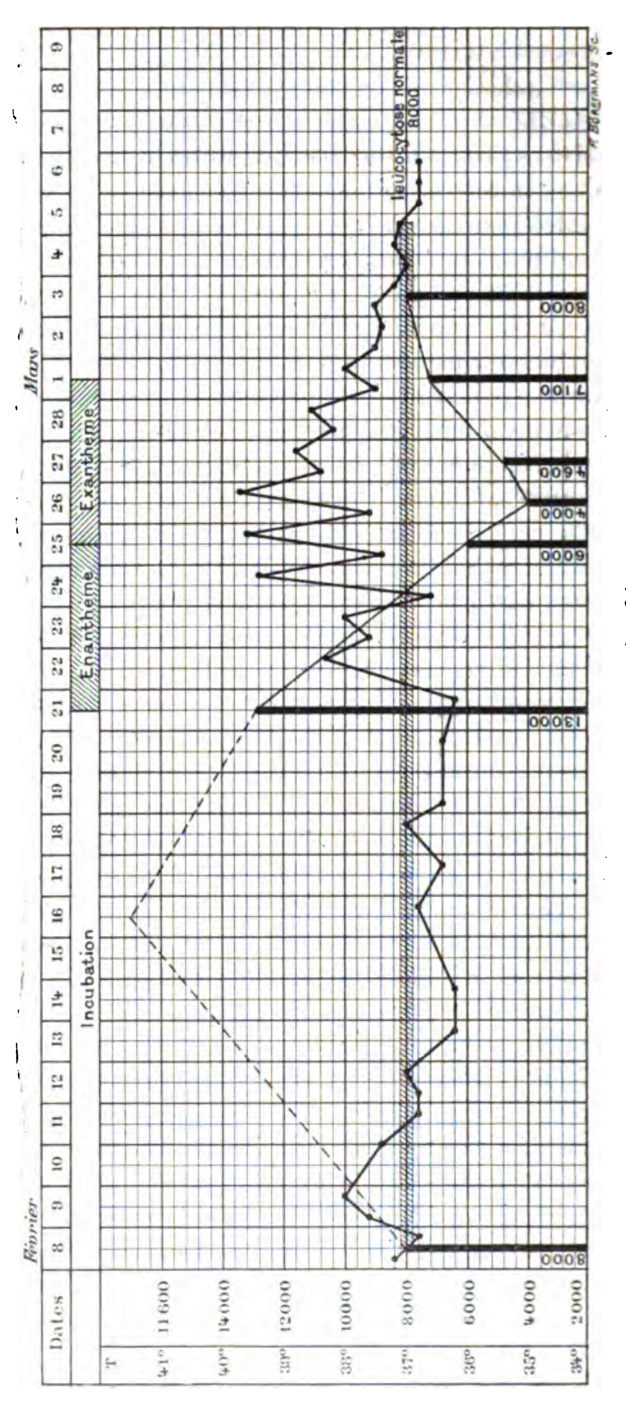



**Fig. 1. (Observation I.)**

des petits voisins de notre jeune garçon, et bientôt nous vîmes se vérifier notre hypothèse.

Voici une de nos observations, bien typique :

Rum. Rosalie, trois ans (Obs. IX).

Nous pouvons donc conclure de ces faits que dans la rougeole la lutte microbienne se fait pendant la période d'incubation, tout à fait silencieusement et sans ou presque sans symptômes extérieurs, tout en étant caractérisée par une hyperleucocytose polynucléaire extrêmement abondante et caractéristique. La période énanthémo-exanthématique est produite par l'élimination des toxines formées dans la période précédente, élimination bruyante se produisant en deux poussées fébriles, la première par les muqueuses, la seconde par la peau, période caractérisée par une disparition presque complète de ces mêmes cellules polynucléaires neutrophiles.

L'insuccès presque constant des examens bactériologiques du sang des rougeoleux ne s'expliquerait-il pas par le fait qu'il a toujours été pratiqué pendant la période exanthématique ? Car le bacille de Canon et Pielicke n'ayant été retrouvé qu'une seule fois, est plus que douteux. Logiquement, le microbe inconnu doit se trouver surtout abondant pendant la période de l'hyperleucocytose.

Nous avons donc prié notre collègue le professeur de bactériologie Galli Valerio de faire des cultures avec le sang de nos morbilleux à la période de l'hyperleucocytose, mais à cause des vacances un seul cas a pu être examiné, et dans ce cas les cultures sont toutes restées stériles. Ces recherches devront être reprises.

L'hyperleucocytose de la rougeole à la période d'incubation n'est-elle d'aucune utilité en clinique ?

La prophylaxie de la rougeole présente d'extrêmes difficultés. Pour être efficace il faudrait que la maladie fût reconnue *avant sa période contagieuse* ou dès le début de cette période. *Or la rougeole est surtout contagieuse pendant la période d'*INVASION, à peine dans la période d'éruption, plus du tout dans la période de desquamation. Est-elle contagieuse dans la période d'incubation ? Il est difficile de l'affirmer, mais dans plusieurs cas j'ai vu des enfants séparés six jours avant l'éruption se contagionner ; il est donc probable que pendant les derniers jours de la période d'incubation, alors que commencent la conjonctivite et le coryza, la contagion peut déjà se produire.

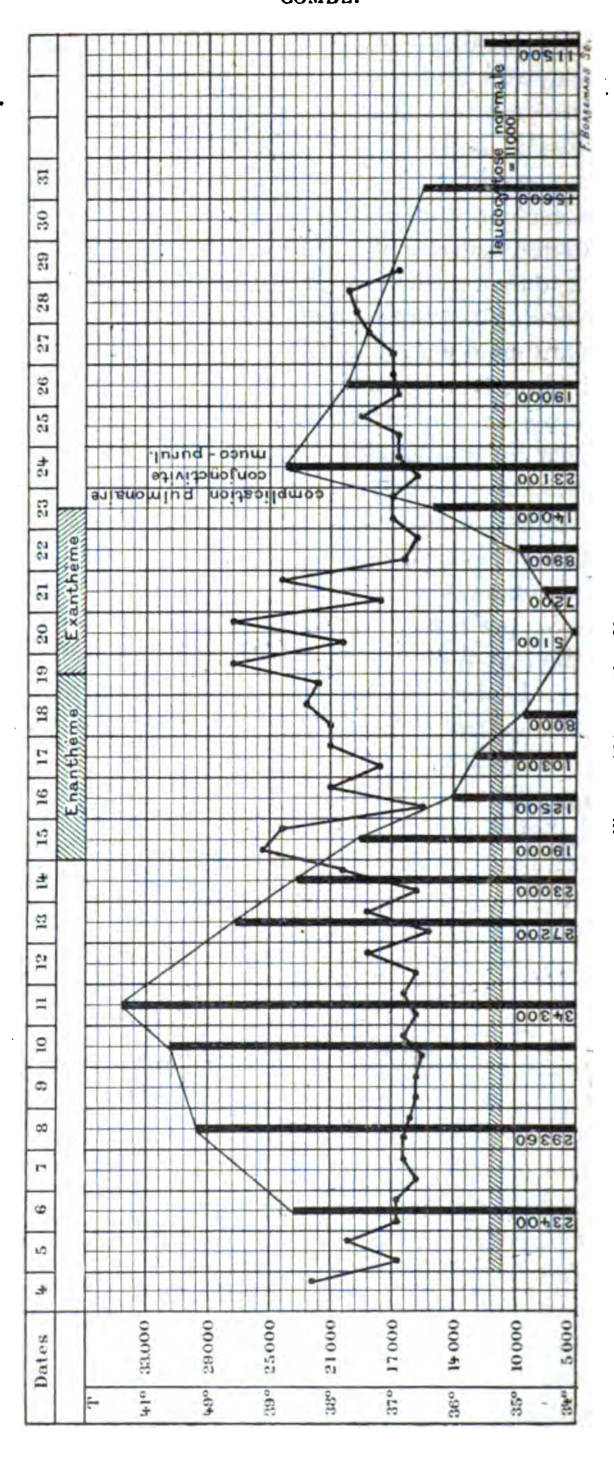



Fig. 2. (Observation II.)

Il résulte de ces faits que la séparation des enfants, c'est-à-dire l'isolement du rougeoleux de ses frères et sœurs à la période d'éruption, est illusoire. A ce moment les frères et sœurs sont déjà en période d'incubation, et pour peu qu'on les envoie chez des amis et connaissances ils vont produire des contagions secondaires dans ces maisons, ce qui ne sera pas pardonné au médecin qui l'a conseillé ou permis.

Isoler le malade avant l'éruption, pendant la période énanthématique, serait déjà plus utile. Aujourd'hui, grâce à toute une série de nouveaux signes, nous pouvons au moins deux jours avant l'éruption dépister la rougeole, il suffit pour cela d'y penser, car tous ces signes veulent être cherchés. Je ne parle pas de la conjonctivite, ni du coryza, qui n'ont rien de spécifique, ni du signe de Bolognini, qui n'est pas constant et qui se trouve dans toutes les diarrhées, car il se passe dans l'intestin et non dans le péritoine, comme le veut cet auteur. Je veux parler de la stomatite érythémato-pultacée de Comby, qui est presque constante deux jours avant l'éruption ; je pense à l'érythème tacheté du voile du palais, sur lequel insistent avec tant de raison Sevestre et d'Espine, et qui est très fréquent, mais non constant un à deux jours avant l'éruption. Je pense surtout aux taches de Koplik, que l'on trouve dans 95 p. 100 des cas déjà trois jours avant l'éruption, sur la surface interne des joues et des lèvres. Ce sont de petites efflorescences blanches de 2 à 6 millimètres de diamètre et entourées d'une auréole inflammatoire. Au nombre de 6, 10, quelquefois même 20 et plus, elles commencent en général trois jours avant l'éruption, pour disparaître le jour ou le lendemain de l'apparition de l'exanthème.

Grâce à ces signes, on peut isoler le rougeoleux deux ou même trois jours avant l'éruption ; c'est une garantie, mais non absolue, car à ce moment le futur rougeoleux est déjà contagieux.

Ce qu'il faudrait au point de vue prophylactiqne, *c'est l'isolement pendant la période d'incubation.* Or cette période est le plus souvent silencieuse. On observe quelquefois une fièvre légère, des vomissements, de l'anorexie, de la tristesse inexplicable, de l'agacement, de la mauvaise humeur, mais ces légers malaises ne sont pas constants et n'ont rien de pathognomonique.

L'hyperleucocytose, qui triple le chiffre normal des globules

blancs, est un indice précieux à retenir. Sans doute on la retrouve dans d'autres maladies, mais seulement à la période

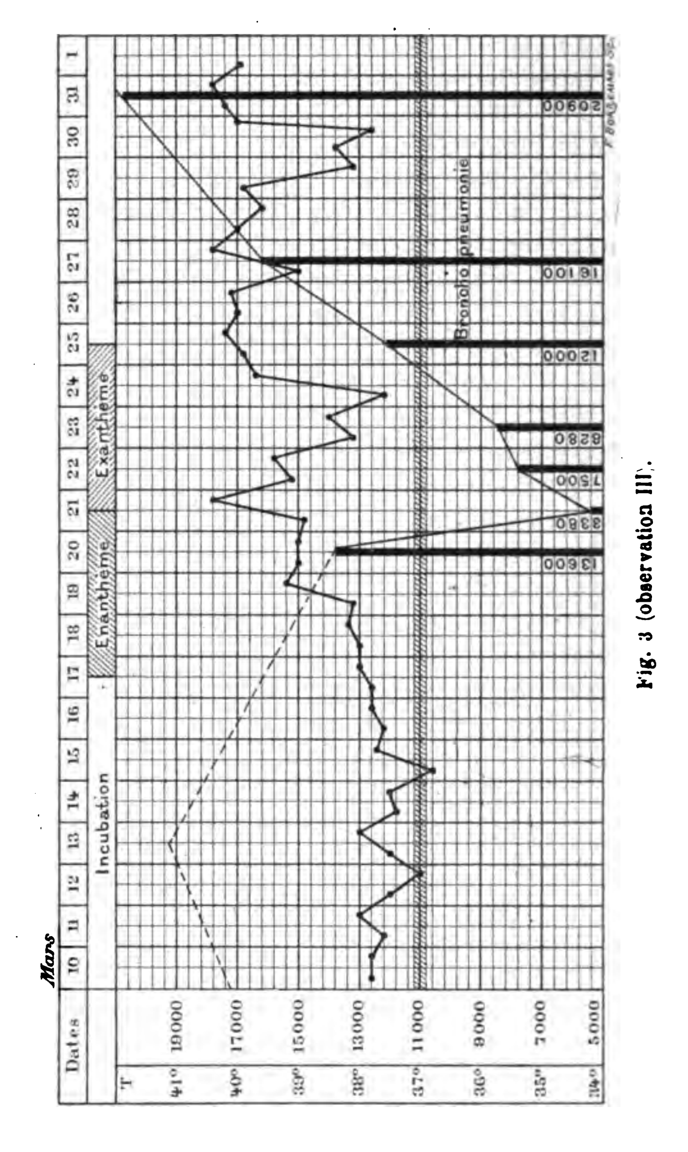



Fig. 3 (observation III).

d'état de ces maladies, où elle coïncide avec la fièvre et des symptômes généraux importants.

Dans l'incubation morbilleuse elle se manifeste sans être accompagnée d'aucun symptôme morbide. Elle peut être distinguée de la leucocytose, qui se manifeste déjà dans la

période catarrhale de la coqueluche par ce fait que dans cette maladie il y a une hyperlymphocytose, dans la rougeole une hyperleucocytose polynucléaire. L'hyperleucocytose de la rougeole nous paraît donc constituer un signe constant et utile de la période d'incubation, et il nous est arrivé déjà plusieurs fois de baser notre décision d'entrée au pavillon des rougeoles sur ce signe, sans avoir à nous en repentir.

*Hyperleucocytose des complications.*

Un troisième fait ressort de nos recherches : c'est une modification de la courbe de la leucocytose morbilleuse dans les complications.

Nous avons vu que normalement l'hypoleucocytose commence deux jours avant la période d'éruption, pour regagner la normale deux jours après cette période. S'il se produit une complication, celle-ci est annoncée, même avant qu'aucun symptôme physique se montre, par une augmentation excessivement rapide de la leucocytose polynucléaire, et l'hypoleucocytose devient rapidement une hyperleucocytose, indice d'une infection secondaire. Cette réaction est très sensible, presque trop, puisqu'une simple bronchite, une conjonctivite, une otite, suffisent pour la produire, au moins faiblement. Une broncho-pneumonie, par contre, se manifeste avant la toux déjà par une hyperleucocytose considérable.

Ex. Obs. VIII. Fir. César, deux ans et demi, leucocytose normale 11 000.

---

## RECUEIL DE FAITS

---

# LEUCÉMIE AIGUE CHEZ UN ENFANT

**Par M. HAUSHALTER**
**Agrégé à la faculté de Nancy**
**et M. RICHON**
**Chef de clinique médicale.**

La leucémie est une affection rare chez l'enfant, puisque d'après Audéoud on en connaît actuellement une soixantaine d'observations seulement (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 111, 1897) : aussi à ce titre l'observation suivante nous paraît-elle digne d'être rapportée.

Jules P....., sept ans et demi, entré à la clinique des enfants le 2 juin 1898, mort le 6 juin 1898. Père cultivateur, trente-cinq ans. — Mère trente ans, bien portants tous deux. Sept enfants tous vivants; le petit malade est le second; les six autres sont bien portants.

*Antécédents personnels.* — Élevé au biberon; première enfance assez chétive. N'a jamais été très robuste; est sujet aux bronchites tous les hivers. En mars 1898, a commencé à maigrir, à pâlir, à perdre l'appétit; au commencement de mai, on s'est aperçu de la présence des ganglions dans les aines et au cou; il tousse depuis la même époque; depuis le milieu de mai, la pâleur augmente considérablement et l'enfant est sujet à des démangeaisons continuelles.

*État actuel* (3 juin 1898). — Enfant de taille moyenne, assez grêle; amaigrissement moyen. Teint blanc mat de la peau; décoloration des muqueuses; teint jaune brun de la face. Quelques petites taches pétéchiales à la face antérieure de la jambe; sur le bord externe de chaque pied, une grande tache ecchymotique d'un bleu pâle. A l'angle de la mâchoire, des deux côtés, petits *paquets ganglionnaires*; petits ganglions le long du cou; dans les aisselles, ganglions gros comme une noisette: dans les aines, chapelet de ganglions gros comme un pois ou une noisette, faisant saillie sous la peau. Carie très avancée de la plupart des dents; odeur aigre de l'haleine. Hypertrophie de la *rate* qui dépasse le rebord des fausses côtes d'une façon notable; la hauteur de la matité splénique est de 12 centimètres et demi. Le foie ne dépasse pas le rebord des côtes.

Respiration normale. Bruits du cœur nets à la pointe; souffle doux systolique à la base.

Pas de troubles digestifs; appétit assez bon. Pas de troubles nerveux. Température 38 et 37°,5. Pouls 120.

| | |
|---|---|
| Quantité des *urines* émises du 3 au 4 juin... | 800 cent. cubes. |
| Densité...................... | 1012 |
| Couleur jaune foncé. | |
| Urée......................... | 15,20 |
| Acide urique................. | 0,504 |
| Acide phosphorique total..... | 1,32 |
| Pas de sucre, ni d'albumine. | |

A l'hématoscope d'Hénocque la richesse globulaire est de 5. La numération des globules du sang donne par millimètre cube 1 829 000 globules rouges et 36 000 globules blancs.

On compte environ 2 globules blancs pour 100 rouges, soit 1 blanc pour 50 rouges. Sur 100 leucocytes du sang, on compte 83 mononucléés à gros noyau et mince protoplasma, 2 leucocytes binucléés et 15 éosinophiles (dont 8 à noyau découpé et 7 polynucléés).

Un ensemencement sur bouillon, fait avec du sang retiré par ponction aseptique de la veine du bras, donne en culture pure le streptocoque pyogène.

Rien de spécial à noter le 4 et le 5 juin; le 5 juin, mange bien à son repas du soir; dans la nuit, pousse quelques plaintes; vers le matin, se plaint de coliques, demande plusieurs fois à uriner, pâlit et meurt rapidement à cinq heures du matin.

**Autopsie** (faite douze heures après la mort). — Adhérences pleurales des deux côtés; adhérences pleuro-péricardiques. Adhérences diaphragmatico-hépatiques. *Poumons* très pâles; œdème considérable des deux bases. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, congestionnés, ecchymotiques. *Cœur* dilaté; il ne contient qu'une petite quantité de sang rosé, myocarde de couleur feuille morte. *Foie*. Poids, 720 grammes, lisse; assez ferme à la coupe, de couleur jaune chamois pâle. *Rate*. Poids, 315 grammes; haute de 14 centimètres et demi et large de 9 centimètres; dure, de couleur violet pâle. *Reins*. Poids de chaque rein, 65 grammes; décortication facile; surface lisse; consistance ferme; teinte blanc mastic. Muqueuse stomacale décolorée; sur la *muqueuse intestinale*, tuméfaction des follicules clos, gros comme un grain de semoule; *plaques de Peyer* tuméfiées, gaufrées.

Des ensemencements sont faits avec la plupart des organes; ils demeurent stériles, sauf ceux faits avec la rate, qui donnent le streptocoque en culture pure.

*Examen histologique de quelques organes.* — Les ganglions présentent leurs mailles bourrées de leucocytes. Le tissu conjonctif de la rate est notablement hyperplasié; amas de leucocytes dans les mailles. Dans le foie, infiltration de leucocytes dans les espaces inter-lobulaires; grand nombre de leucocytes dans les espaces intertrabéculaires; par place, dégénérescence graisseuse des travées hépatiques. Des coupes de la moelle osseuse, pratiquées au niveau du tibia, les montrent constitués presque uniquement par des leucocytes tassés. Pas d'altération du rein.

Plusieurs faits méritent d'être relevés dans cette observation.

Le début de l'affection, comme dans la plupart des cas, se fit sans cause connue; la maladie évolua rapidement, la mort étant survenue un peu plus de deux mois après l'apparition des premiers

symptômes généraux. Le petit malade offrait les signes habituels de la leucémie : une pâleur spéciale, une hypertrophie notable de la rate, un développement assez marqué des ganglions. Le sang présentait les signes de l'hypoglobulie et de la leucocythémie ; l'hypoglobulie était accentuée puisque le nombre des globules rouges était tombé à 1 820 000 par millimètre cube ; le nombre de leucocytes était de 36 000 par millimètre carré ; il existait environ 2 leucocytes pour 100 globules rouges, soit 1 globule blanc pour 50 rouges ; la richesse globulaire était très diminuée : il s'agissait donc ici, comme dans bien des cas, aussi bien d'anémie que de leucémie ; l'anémie était prononcée, la leucocythémie d'intensité moyenne ; nous n'avons pas noté d'altération des hématies.

Sur 100 leucocytes, nous comptons 83 mononucléaires à gros noyau et mince protoplasma, 2 leucocytes polynucléés et 15 éosinophiles, dont 8 à noyau découpé et 2 polynucléés ; la majorité des mononucléés est constituée par des gros mononucléés ; les petits mononucléés ou lymphocytes sont en petite minorité (15 sur 83). La diminution et même la disparition des leucocytes polynucléés, l'augmentation du nombre des éléments mononucléés, surtout des grands leucocytes mononucléés, qui peuvent être la seule forme persistante dans le sang, ont été signalées dans la leucémie et attribuées à la forme aiguë par Fränkel (XV[e] Congrès de méd. interne. Berlin, juin 1897), par Bradford (Soc. royale de méd. et de chir. de Londres, 14 juin 1898), par Gilbert et Weil (Soc. de biologie, 31 déc. 1898).

L'éosinophilie avait été considérée pendant quelque temps comme un signe indubitable de leucémie ; il est démontré aujourd'hui qu'à l'état normal et dans les anémies graves on peut trouver un nombre considérable de leucocytes éosinophiles dans le sang ; les éosinophiles peuvent d'autre part manquer dans la leucémie. Dans notre cas cependant, le nombre des éosinophiles nous paraît avoir été particulièrement élevé (15 p. 100, soit 5 400 par millimètre cube), si l'on s'en rapporte aux chiffres de Zappert, qui prétend qu'à l'état normal le chiffre des éosinophiles peut varier de 50 à 700 par millimètre cube.

La signification et l'origine des différentes espèces de cellules du sang dans la leucémie, dans la forme aiguë en particulier, demeurent entourées encore actuellement de bien des obscurités : nous n'avons pas la prétention ici de soulever tous les problèmes inhérents à la question, mais simplement d'apporter un fait clinique.

La mort survint brusquement sans avoir été annoncée par une exagération des symptômes de la maladie : elle paraît devoir être attribuée à un œdème subit du poumon.

L'autopsie révéla les lésions ordinaires de la leucocythémie.

hypertrophie des ganglions, mégalosplénie avec sclérose de la rate, infiltration leucocytique de la moelle osseuse, et dans le foie existence de nodules leucocytiques microscopiques dans les espaces portes.

L'étiologie de ce fait de leucémie reste obscure comme dans la plupart des faits de ce genre. Comme quelques autres auteurs, nous avons par la culture décelé chez notre malade une espèce pathogène banale, qui dans notre cas s'est trouvé être le streptocoque, découvert dans le sang de la veine pendant la vie, et dans le suc splénique après la mort. Est-ce à dire que la leucémie soit une modalité rare de la réaction morbide de l'organisme vis-à-vis de microbes pathogènes vulgaires doués d'une virulence spéciale : tant que la leucocythémie n'aura pas été réalisée expérimentalement il paraît téméraire de la ranger dans le cadre des streptococcies, staphylococcies, etc...

En tout cas, que, suivant une hypothèse toute gratuite, le streptocoque soit considéré ici comme l'agent de la maladie, ou qu'il soit regardé comme l'indice d'une infection secondaire qu'aucun signe clinique d'ailleurs n'aurait pu révéler, si ce n'est peut-être le purpura, symptôme assez vulgaire dans la leucémie aiguë, sa porte d'entrée fut peut-être la bouche, au niveau des dents profondément cariées qui la garnissaient.

---

## REVUE GÉNÉRALE

---

### VOMISSEMENT PÉRIODIQUE CHEZ LES ENFANTS

Le vomissement chez les enfants en bas âge est un phénomène assez banal ; il se produit facilement et n'a de signification précise que par son association avec d'autres symptômes. Plus tard, dans la seconde enfance, il mérite d'attirer l'attention et sa valeur sémiologique augmente. Il est bien souvent un cri d'alarme de l'organisme en détresse et son apparition soudaine est très redoutée.

A côté de ce vomissement symptomatique de l'invasion d'une maladie plus ou moins grave, et des autres variétés très nombreuses de vomissements toxi-infectieux, il existe un syndrome morbide assez obscur et fort peu connu qui se traduit par des crises de vomissements plus ou moins périodiques, à l'exclusion de toute autre manifestation clinique saillante. L'apparition soudaine des vomissements, leur répétition, leur durée relativement longue (1, 2, 3 jours), leur évolution en quelque sorte cyclique, en font un état morbide des plus curieux, que Leyden avait décrit il y a dix-sept ans sous le nom de *vomissement périodique*, et que Whitney vient d'étudier chez les enfants sous le nom de *vomissement cyclique* : CYCLIC VOMITING (*Archives of Pediatrics*, nov. 1898).

Un garçon de huit ans et demi, après des prodromes fébriles, du malaise, de l'anorexie, est pris le 23 juin 1898 de vomissements qui continuent pendant douze heures, quoique l'enfant n'eût rien pris depuis l'avant-veille. Les matières rendues étaient muqueuses, aqueuses, striées de quelques caillots sanguins. Pas de mal de tête ni de ventre. Le 25, sans aucune médication, l'état s'améliore; le jour suivant, on donne quelques cuillerées de lait malté, qui sont conservées, et on augmente peu à peu. Cette courte attaque ne présenterait pas grand intérêt par elle-même si elle n'avait été précédée périodiquement d'attaques semblables (23 décembre 1896, 20 mars, 20 mai, 18 août, 18 novembre 1897). En général c'est tous les trois mois que l'accès se reproduit, quoique le régime de

l'enfant soit très surveillé. La première attaque date du 14 septembre 1896; elle fut grave; pendant cinq jours, les vomissements furent incoercibles et suivis de collapsus et d'amaigrissement avec pouls petit, faible, irrégulier, très fréquent. Les antécédents héréditaires sont les suivants : mère forte et saine ayant un père goutteux, père tuberculeux, tante paternelle folle, oncle suicidé après six mois de folie, une sœur vésanique également. L'enfant est nerveux, quoique n'ayant jamais eu de convulsions. Pas de troubles digestifs en dehors de ses accès.

J'ai vu, le 3 avril 1899, une fille de onze ans, délicate, pâle, née avant terme, qui présentait des crises très nettes de vomissement cyclique. Parents arthritiques et goutteux, mère souffrant d'entérite muco-membraneuse. L'enfant, quoique nourrie au sein, a eu dès la première année des vomissements bilieux revenant tous les cinq à six mois. Puis les accès se sont rapprochés au point de se déclarer tous les mois ou toutes les six semaines. Ils sont très forts depuis un an, durent quarante-huit heures, s'accompagnent de fièvre, de céphalée. A ce moment l'enfant rejette tout ce qu'on veut lui faire prendre. Elle a de temps à autre des selles muco-membraneuses. Son foie est gros et douloureux à la pression. Un frère, de douze ans, est neurasthénique, souffre de la tête, a des idées tristes. Tous les deux sont pâles et anémiques, maigres, lymphatiques (glandes au cou).

Leyden, en 1882, a décrit cette affection sous le nom de vomissement périodique; depuis cette époque plusieurs cas ont été cités par divers auteurs (Snow, Holt, Rachford). Ce dernier auteur croit que le vomissement intermittent a des relations de parenté avec la diathèse urique. M. Whitney penche pour une *névrose gastrique*. Evidemment il n'y a pas de lésions de l'estomac, de *gastrite vraie*; car la gastrite ne procède pas avec cette intermittence : elle reconnait une cause facile à découvrir, elle s'accompagne de douleur, elle est durable. Quant à une indigestion, on pourrait y songer si les vomissements étaient provoqués par un excès de nourriture, s'ils ne revenaient pas à des intervalles réguliers, s'ils cessaient quand l'estomac est vide. Il y a beaucoup d'analogies entre cette crise de vomissements et la migraine ; c'est la même intermittence, la même intolérance de l'estomac, et dans quelques cas on a pu voir des accès de migraine alterner avec le vomissement cyclique. Rachford a vu des enfants présenter d'abord le vomissement cyclique et plus tard la migraine, celle-ci remplaçant celui-là avec les progrès de l'âge.

Quelle que soit la place qu'on veuille attribuer au *vomissement périodique* dans la nosographie, il est indispensable d'en bien fixer les traits.

Un enfant, qui peut être délicat mais qui parfois est robuste, est

pris tout à coup, après une période prodromique de douze à vingt-quatre heures, de vomissements. Les prodromes consistent en lassitude, respiration pénible, langue sèche, yeux cerclés, anorexie, parfois sensation pénible à l'épigastre. Puis soudain apparaît le vomissement, pénible, quelquefois incoercible, sollicité par la moindre ingestion de nourriture ou de boisson, ou spontané. D'abord le vomissement est alimentaire, et tout ce que l'estomac contenait est rendu ; puis c'est un liquide muqueux très acide, souvent strié de sang. Les vomissements se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés pendant une période qui va de douze heures à quatre ou cinq jours. La température s'est élevée de 2 ou 3 degrés, elle continue jusqu'à la fin du vomissement. Cependant l'état général est plus ou moins affecté et l'on constate un degré de prostration disproportionné avec les manifestations locales. Abdomen toujours rétracté. Aussitôt que les vomissements ont cessé, l'appétit revient et la digestion reprend son cours normal. Tel est le paroxysme dans ses formes typiques.

Mais il y a des variantes. Chez les enfants notamment, des convulsions peuvent marquer le début; on a pu noter de la céphalalgie, de la gastralgie, l'absence de fièvre, une prostration inquiétante, un pouls faible, rapide, irrégulier, de la somnolence, de l'agitation, voire du délire, des troubles vasomoteurs (froid aux pieds ou dans une moitié du corps). Constipation habituelle. Dans quelques cas, dyspnée rappelant l'*asthme dyspeptique*. Les crises gastriques reviennent périodiquement à des époques variant entre six semaines et six mois. Quand le moment de la crise approche, on a beau soigner le régime et l'hygiène psychique de l'enfant, on ne peut la conjurer. Dans l'intervalle des crises, santé parfaite.

L'étiologie est obscure. On a parlé de vomissements purement *réflexes*, mais on n'a pas indiqué le point de départ. Quant aux troubles de la sécrétion gastrique, à l'hyperacidité, à l'excès d'acide chlorhydrique (cas de Snow), ils sont loin d'être constants et rien ne prouve qu'ils aient un rôle pathogénique. Il faut aller plus loin et songer à une auto-intoxication (paraxanthine, hétéroxanthine, trouvées par Rachford dans l'urine de personnes souffrant de vomissement périodique ou de migraine) (1). L'accumulation graduelle de ces poisons dans le sang des individus prédisposés peut expliquer les décharges nerveuses paroxystiques dont nous sommes témoins. Il est possible aussi que la provocation des accès vienne de l'estomac lui-même, d'un ébranlement nerveux, etc. La nature uricémique, en France nous disons *arthritique*, de l'affection peut être provisoirement acceptée. Il est évident en outre que le jeune âge est prédisposé aux accidents et que la tare nerveuse se retrouve souvent chez les ascendants ou les collatéraux.

(1) Voir *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 310.

Le traitement n'est pas établi sur une base bien solide, mais nous devons retenir les conseils judicieux donnés par M. Whitney. Dans les périodes intercalaires, le régime alimentaire sera très surveillé. Au moment des paroxysmes, la diète s'impose, et l'on ne devra que très prudemment et très graduellement revenir à l'alimentation normale. Dans le cas de Whitney, on commença par quelques cuillerées à café de lait malté après la cessation des vomissements, et rapidement on arriva à en faire prendre 1 litre et demi par jour. Peu de médicaments à mettre en œuvre; cependant, pour les cas graves on devrait songer aux injections de morphine, et j'ajouterai aux injections de sérum artificiel ainsi qu'aux lavements d'eau stérilisée.

Pour prévenir le retour des crises, on éloignera toute cause d'irritation réflexe (helminthes, adhérences préputiales, émotions). Pas de surmenage intellectuel, parfois suppression de l'école, exercice au grand air sans abus sportifs. Régime simple, non excitant (peu de viande, aliments farineux, lait et œufs, fruits). Rachford interdit la viande de boucherie et permet le poulet, le poisson, les huitres. Ajouter le lait en abondance, les boissons aqueuses et alcalines. Comme médicament, le salicylate de soude, l'acide salicylique, le bicarbonate de potasse sont à recommander. On combattra avec soin la constipation.

# ANALYSES

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Su di un caso di sifilide ereditaria del fegato in una bambina di tre mesi** (Hérédo-syphilis du foie chez une fillette de trois mois), par le Dr Durando Durante (*La Pediatria*, juillet 1898). — L'année dernière, l'auteur a publié un cas de syphilis hépatique congénitale (Voir *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 179); en voici un nouveau. Une fillette de Naples entre à la clinique le 10 mars 1898; les parents nient toute tare syphilitique; mais la mère a eu trois fausses couches consécutives avant sa dernière fillette qui, née à terme, a paru d'abord saine. Nourrie au sein, elle a été bien jusqu'à deux mois. Puis agitation, plaintes, pseudo-paralysie avec gonflement du bras droit. Gonflement plus récent aux pieds, pâleur, dépression générale. Poids 3 kil. 900. Ventre un peu gros, le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt, la rate est hypertrophiée. Globules rouges: 3500000. Température rectale: 36°,5 le matin, 36°,9 le soir, puis 36°,6, 36°. Mort le 12 mars. A l'autopsie, périhépatite, foie énorme; périsplénite avec hypertrophie de la rate (11 centimètres en longueur et 6 en largeur). Le foie mesure transversalement 17 cent. 1/2 et verticalement 11 centimètres; surface lisse, consistance augmentée, hépatite syphilitique diffuse, couleur gris jaunâtre dans les parties inférieures (*foie silex*). A l'examen histologique, infiltration de petites cellules entre les cellules hépatiques, formation de tissu conjonctif remplaçant le tissu propre du foie, sclérose de plus en plus complète à mesure qu'on avance vers les parties jaunes et dures. Donc hépatite interstitielle diffuse hérédo-syphilitique.

**Congenital malformation of the bile duct** (Malformation congénitale du canal hépatique), par Ch. Putnam (*Archives of Pediatrics*, sept. 1898). — Une fillette de quatre mois, pesant 6 livres et demie à la naissance, ayant augmenté régulièrement pendant deux mois et demi jusqu'à peser près de 8 livres, puis avec quelques irrégularités ensuite, pesant près de 10 livres à quatre mois, avait été nourrie au sein pendant quatre semaines. Ictère deux ou trois jours après la naissance, ayant toujours persisté depuis. Vomissements et diarrhée de temps à autre. Cris de détresse fréquents, surtout la nuit. Foie gros et dur, dépassant les fausses côtes d'un pouce. Selles blanches ne contenant pas de bile. En somme, rétention biliaire ayant probablement entraîné la cirrhose du foie. Une intervention fut décidée: 1° parce que la mort était certaine sans elle;

2° parce qu'elle donnait quelque chance de dériver la bile dans l'intestin; 3° à défaut de cette dérivation, on pouvait établir une fistule biliaire externe, etc. Incision sur la ligne médiane; la vésicule est trouvée normalement située, mais vide de bile. En la déplaçant à gauche, on aperçoit un conduit rempli de bile ne se déversant pas dans la vésicule. On introduit un petit tube en verre dans sa cavité; une grande quantité de bile s'écoule ainsi, et l'enfant passa une bonne nuit. Mais il continua à faiblir et mourut trois jours après. A l'autopsie, rapports du foie, du duodénum, de l'estomac normaux. Foie granuleux à sa surface, mesurant 11,5 cent. sur 6 et 3. En disséquant la scissure porte, on ne trouve pas trace de conduit biliaire. La vésicule est normale et un canal régulier la prolonge dans le duodénum. La coupe du foie montre des canaux pleins de bile, et du tissu fibreux enserrant les lobules. Pas de canal hépatique, conséquemment rétention biliaire, sclérose, atrophie des cellules du foie.

**Biliary Calculi in Children** (Calculs biliaires chez les enfants), par le Dr G.-F. Still (*Path. Soc. of London*, 4 avril 1899). En six mois, à l'hôpital d'enfants de Great Ormond street, l'auteur a trouvé à l'autopsie trois cas de lithiase biliaire : 1° enfant de neuf mois, vomissements, pas de coliques, pas d'ictère; à l'autopsie, onze petits calculs, noirs, friables, dont trois dans le cholédoque ; 2° fille de huit mois, morte de méningite tuberculeuse, pas de douleur ni ictère ; trois petits calculs dans la vésicule ; 3° garçon, douleurs abdominales, vomissements, pas d'ictère, calculs semblables. Dans un quatrième cas non suivi d'autopsie, l'auteur pense que les vomissements, les douleurs, la jaunisse caractérisaient suffisamment la lithiase. Il a pu rassembler vingt cas de lithiase biliaire chez les enfants, dont dix dans le premier âge. Dans quelques cas, les calculs existaient dans les garde-robes ; dans d'autres, on les trouvait à l'autopsie. Dans plusieurs cas, la colique et la jaunisse ont été relevées, mais en général, c'est la lithiase rénale qui donne des coliques chez les enfants. Les calculs biliaires peuvent se former pendant la vie intra-utérine. D'après A. Garrod, le pigment biliaire se déposerait d'abord dans les conduits hépatiques et descendrait ensuite dans la vésicule.

**De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux**, par Lesage et Demelin (*Revue de Médecine*, 10 janvier 1898). — Plusieurs variétés sont à considérer : 1° *Ictère d'origine sanguine*, survenant dans les premiers jours de la vie, sans altérations graves du foie et du sang. L'état général reste bon, les matières ne sont pas décolorées, les urines ne donnent pas la réaction de Gmelin. Maladie très bénigne. Cependant les viscères sont plus jaunes que la peau (Runge) : coloration intense de tous les tissus, sauf le foie, la rate, les reins. Cette forme d'ictère serait très fréquente d'après Cruse, Porak (au moins 80 fois sur 100); il serait presque physiologique; 2° *ictères infectieux* d'origine intestinale ou d'origine puerpérale. L'infection digestive par le bactérium coli peut être très précoce; il peut en résulter des épidémies d'ictère infectieux. Sur 7 enfants pris à la clinique de la rue d'Assas en 1886, 3 succombèrent. Plus tard nouvelle épidémie de 7, avec 4 morts. Tous ces enfants étaient nourris au sein, sans septicémie maternelle. Ils étaient frappés dès la première semaine de la vie. Début brusque par accès de cyanose, puis ictère, diarrhée. L'ictère était franc et d'origine biliaire, sans décoloration des matières fécales, avec perméabilité des voies biliaires à l'autopsie. Pas d'hypertrophie du foie, pas d'ascite. La cyanose peut masquer l'ictère. La diarrhée, peu abondante, verdâtre pâle, existait chez quelques enfants qui n'avaient pas

d'ictère, elle était alcaline ou neutre. S'il y avait amélioration et guérison, les selles devenaient très vertes, très biliaires et acides, en même temps que plus nombreuses (crise biliaire). Somnolence, fièvre légère, amaigrissement. Durée de la maladie, trois à douze jours. Cet ictère épidémique est une affection d'origine gastro-intestinale, caractérisée par une diarrhée légère, alcaline, biliaire, de teinte verdâtre, accompagnée de suffusion générale ictérique, biliaire, et d'accès de cyanose, indépendamment des signes d'infection, somnolence, fièvre, amaigrissement.

Cet ictère peut n'être pas épidémique ; on voit, dans les salles d'accouchements, de temps à autre, des cas isolés. Les autopsies ont montré: pigment biliaire dans tous les tissus, foie pâle et anémié, ou rouge, mou, diffluent, hémorragique, voies biliaires normales, rate normale, sang poisseux, rein imprégné de pigment biliaire, congestionné, entérite desquamative légère; bactérium coli en abondance et très virulent. Les auteurs concluent qu'il y a identité entre l'entérite infectieuse et l'ictère infectieux, sauf la production de foyers congestifs et hémorragiques dans le second cas, qu'il y a identité entre l'ictère infectieux et la maladie bronzée ictéro-hématique, sauf le nombre des foyers hémorragiques peu marqué dans le premier cas, très marqué dans le second (hématurie). Ils ajoutent que la maladie dite de Winckel a été décrite pour la première fois par Pollak, Laroyenne et Charrin, Parrot. Il est bon de remarquer que, dans cette maladie, il n'y a pas hémoglobinurie, mais *hématurie* (maladie bronzée hématurique de Bar et Grand'homme). C'est une maladie des maternités.

L'ictère infectieux d'origine puerpérale succède à l'envahissement streptococcique du foie par la voie ombilicale. Dans ce cas, on trouve une infection de la plaie ombilicale, une fièvre vive, d'autres localisations septiques. L'ictère des nouveau-nés peut dépendre d'une *cirrhose biliaire* ou d'un vice de conformation des voies biliaires (oblitération du cholédoque, du canal cystique, ou de tous les conduits).

**Case of gall stones in a new-born infant, with remarks on the pathology of the condition** (Calculs de la vésicule biliaire chez un nouveau-né, avec remarques sur la pathologie du cas), par le Dr John Thomson (*Edinburgh Hospital Reports*, 5e vol., 1898).

Le père a souffert de bronchite, la mère est saine; huit autres enfants dont six vivants et bien portants, deux morts d'entérite et coqueluche. Aucun n'a eu la jaunisse. Enfant né à terme le 28 mai 1894; accouchement naturel. Chute de la mère trois mois et demi auparavant, avec métrorragie, sans ictère; mais depuis cet accident elle était faible et restait couchée ou assise. Plusieurs accès de fièvre. A la naissance, l'enfant était gras et bien nourri, mais tétant mal; son urine était comme du café noir. Le méconium était jaune. Deux ou trois jours après la naissance, on nota la jaunisse qui continua jusqu'à la mort. Pendant la première semaine, les garde-robes étaient jaunes, au nombre de quatre à cinq par jour. Pendant la deuxième semaine, même couleur, fréquence moindre. Pendant la dernière semaine, constipation. Pas de vomissements, sauf à la fin. Mort à vingt jours. Foie d'apparence normale; on sent des corps durs à travers la vésicule biliaire, les canaux biliaires sont libres. Au microscope, le tissu hépatique est atteint de cirrhose au début. Il y avait, dans la vésicule, un gros calcul, un petit, et plusieurs fragments de moindre volume; le tout pesait 30 milligrammes; le calcul le plus grand pesait 20 milligrammes et avait 6 millimètres de long, il était rétréci à sa partie moyenne; le deuxième calcul n'avait que 2 millimètres de long.

L'analyse chimique montra des pigments biliaires verts (biliverdine) et de la xanthoprotéide, peut-être aussi des traces de cholestérine. Ce cas est curieux, car la lithiase biliaire est très rare dans l'enfance ; on en a publié cependant des cas entre trois et quinze ans, et le Dr A. Dunbar Walker a vu un enfant de trois mois atteint de coliques hépatiques rendre trois calculs biliaires ; quinze ans après, cet enfant est bien portant. Quant aux nouveau-nés, on peut compter les cas ; cependant la lithiase peut se montrer dès la vie utérine, et elle semble due à une obstruction du cholédoque ou à une autre anomalie des voies biliaires (oblitération congénitale, etc.). Le Dr Thomson pense que la lithiase biliaire est une complication de rétrécissement ou d'oblitération congénitale des canaux biliaires.

**A contribution to the symptomatology and diagnosis of cholelithiasis in infancy and in childhood** (Contribution à la symptomatologie et au diagnostic de la lithiase biliaire dans la première et la seconde enfance), par le Dr Wendel (*Medical Record*, 9 juillet 1898).

Tous les auteurs s'accordent à proclamer la rareté des calculs biliaires chez les enfants. Sur six autopsies d'enfants nouveau-nés de la Maternité de Maryland, en 1888, le Dr Wendel a trouvé un cas de lithiase (enfant de onze jours mort de traumatisme céphalique). 90 petits calculs de cholestérine furent retirés de la vésicule ; un occupait le canal cystique, trois la partie supérieure du duodénum ; ces derniers avaient sans doute été expulsés pendant l'agonie. En 1889, sur 29 autopsies, trois fois la vésicule présenta des calculs à la crèche de l'hôpital d'Enfants de Baltimore. Volume variable : grains de sable, diamètres de 1 à 1 1/2 centimètre. Le plus gros fut retiré après opération de la vésicule d'un garçon de six ans. Le travail actuel est basé sur l'étude de 16 cas observés au-dessous de huit ans. Le diagnostic fut établi soit par l'examen des selles, soit par l'opération ; deux fois par l'autopsie. Il en conclut que l'affection doit être souvent méconnue. D'ailleurs, la lithiase peut être latente comme chez les adultes.

1° *Cholélithiase avec coliques hépatiques*. — La première attaque est rapportée à des troubles digestifs, on n'est guère consulté qu'à la seconde ou la troisième. Crises soudaines, de durée assez courte, sans ictère dans les cas de sable biliaire ; urines peu modifiées. A un degré plus élevé, l'enfant vomit, a de l'agitation, se plaint du ventre ; les urines se colorent, les selles pâlissent. Dans une autre forme, il y a des convulsions, des cris, etc.

2° *Hydropisie de la vésicule*. — Fille de sept ans et quatre mois; pneumonie il y a cinq ans; il y a six mois, vomissement avec épigastralgie pendant une semaine, puis amélioration graduelle ; il y a six semaines, la toux causait une douleur à l'épigastre, et l'enfant plaçait volontiers sa main sur l'hypocondre droit, d'autres fois elle accusait une douleur à l'épaule droite. Constipation habituelle. La palpation de l'abdomen révèle une sensibilité notable à l'appendice xyphoïde ; la douleur s'irradiait de là à l'ombilic. On sent la vésicule biliaire distendue ; le traitement fit disparaître les douleurs en cinq mois, mais l'hydropisie de la vésicule persista.

3° *Empyème de la vésicule*. — A. Forme subaiguë. Après une ou plusieurs attaques de coliques, l'enfant change d'humeur, a des troubles digestifs, des vomissements, de la pâleur, parfois de l'ictère, de la fièvre; on sent la vésicule distendue, douloureuse, etc. B. Forme aiguë. Après une colique, l'enfant reste inerte, geignant, accusant une douleur hypocondriaque, la respiration est costale ; température élevée, pouls rapide, vomis-

sements pénibles, délire parfois et même convulsions. On sent une masse indurée au bord du foie.

4° *Cholélithiase avec perforation et extravasation péritonéale.* — A. Fillette de dix-neuf mois, admise le 16 mai 1889 à la crèche de l'hôpital de Baltimore, dans le collapsus. Il y a deux jours, vomissements et diarrhée, mélœna. Nourrie au lait condensé, à partir de six mois criait toutes les nuits sans raison, constipation ; on donna souvent de l'élixir parégorique; urines souvent très colorées, sans ictère notable. Peu de fièvre, pas de pouls, 194 pulsations en auscultant le cœur, arythmie. Ventre distendu; mort. A l'autopsie, liquide séro-purulent dans le péritoine, adhérences hépato-coliques, vésicule épaissie, perforée en avant et en dedans, contenant 74 petites concrétions à facettes, dont trois arrêtées dans le canal cystique; cholédoque libre, ulcération en dedans de la vésicule répondant à la perforation. B. Garçon de sept ans et quatre mois, admis à l'*Alexian Hospital*, le 21 juin 1895, pour des douleurs abdominales survenues tout à coup la veille en jouant. Pâleur, faiblesse, vomissements. Scarlatine il y a trois ans. Jamais d'ictère, mais épigastralgie fréquente. On sent une induration au niveau de l'hypocondre; fièvre, pouls 130; nausées et vomissements. Incision, adhérences péritonéales, pus séreux, perforation de la vésicule, neuf calculs sont retirés de la cavité purulente, puis vingt et une petites pierres polyédriques sont extraites de la vésicule. Pouls 160. Drainage, pansement, sutures. Guérison.

5° *Cholélithiase avec enclavement des calculs dans le cholédoque.* — Une fille de six ans est observée le 12 septembre 1894. Depuis un an, accès douloureux durant d'une demi-heure à quatorze heures, avec vomissements. Pas d'ictère. Tumeur cystique du volume d'un œuf. Jusqu'au 8 septembre 1897, cinq attaques de coliques hépatiques, après lesquelles la tumeur disparaissait pour se reproduire ensuite. L'examen des selles après les attaques montrait de petits calculs polygonaux au nombre de trois à huit. La cinquième attaque (8 septembre) fut très intense et accompagnée de vomissements; le lendemain ictère. Foie gros, vésicule dilatée. Le troisième jour, frissons, délire. Le 12 septembre, aggravation de la fièvre, du délire; l'obstruction du cholédoque avec angiocholite est évidente. Le 14 septembre, amélioration; la jaunisse disparut en trois semaines.

**Rétrécissement probablement congénital du rectum chez une fillette de quinze ans; opération, guérison**, par le Dr Phocas (*Le Nord médical*, 15 juillet 1898). — Le début de la maladie remonte à quatre ans; les matières sortaient petites, il y avait des douleurs, constipation habituelle. Rien de notable dans les antécédents héréditaires. Il y a quatre mois, léger prolapsus rectal. Enfant maigre et pâle, fièvre de temps à autre. Au toucher rectal on trouve, à 3 centimètres au-dessus de l'anus, un cul-de-sac au fond duquel existe un orifice à travers lequel l'index ne peut s'engager. Avec une bougie, on voit que le rétrécissement a une longueur de 3 centimètres. Selles rubanées, léger suintement purulent. Il ne pouvait être question ici ni de rétrécissement inflammatoire cicatriciel, ni de rétrécissement syphilitique; la seule hypothèse raisonnable était en faveur du rétrécissement congénital. La dilatation a été employée en ville et elle a échoué. On pouvait choisir entre la rectotomie interne, la rectotomie externe ou l'extirpation. M. Phocas a pratiqué la rectotomie externe suivant la technique de Péan. L'opération a réussi, et l'enfant, revu un an après, se trouvait en très bon état.

**Traitement du prolapsus du rectum**, par P. Paquet (*Le Nord médical*, 15 juin 1898). — Un garçon de onze mois, mal nourri, suralimenté, ayant depuis l'âge de deux mois des alternatives de diarrhée et de constipation, présente depuis l'âge de huit mois du prolapsus rectal. Chairs flasques, ventre ballonné, éventration, diarrhée et cris continuels. Le rectum fait une saillie énorme en forme de boudin, de 12 centimètres de long sur 2 centimètres et demi de diamètre. Muqueuse rouge et enflammée. Après réduction du prolapsus avec une compresse enduite de vaseline boriquée, le rectum étant maintenu dans le bassin par un doigt introduit dans l'anus, deux crins de Florence sont passés à travers chaque fesse et liés sur deux petits tampons de gaze iodoformée. Quatre jours après, on enlève les fils, le prolapsus ne se reproduit pas. Tous les jours, l'enfant prend deux gouttes de laudanum de Sydenham. Ce procédé, employé depuis quatre ans à la clinique de M. Phocas, à Lille, paraît avoir donné de bons résultats. La réduction obtenue, on a par ce procédé une contention mécanique durable (4 jours). Le rectum est maintenu dans l'abdomen par une sorte d'obstruction momentanée de l'orifice anal. Les fils ne sont d'ailleurs pas assez serrés pour empêcher la défécation. Outre la contention mécanique, les piqûres des fils sont suivies d'une légère rétraction cicatricielle très favorable.

**Pityriasis rubra pilaire**, par le Dr Leredde (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1898).

Petit garçon de onze ans; début par le cuir chevelu il y a quatre mois. Grands placards sur le dos, la nuque, le cuir chevelu; placards moins bien dessinés sur la face d'extension des membres, et éléments isolés ailleurs. Dans le dos, symétrie des placards; leur surface est sèche, blanche, recouverte d'une substance cornée adhérente; sillons se croisant irrégulièrement, formés par la confluence des lésions élémentaires. Sur les bords, on trouve des éléments plâtreux qui rendent le contour irrégulier. Sur le dos, éréthisme général des follicules pileux, sensation de râpe au doigt. Un grand nombre de ces follicules saillants offrent à leur sommet une aspérité cornée adhérente. Tout le cou est envahi sauf au-dessous du menton. Joues saines. Squames très adhérentes au cuir chevelu, sans accumulation. Cheveux non caducs et non fragiles. Sur la face antérieure du tronc, on ne voit qu'un placard au niveau de l'aisselle droite. Mais la saillie des follicules se rencontre sur toute la partie antérieure du tronc. A la face postérieure des bras, on dirait de la xérodermie pilaire. Petit placard grand comme une pièce d'un franc au coude droit. Face dorsale des mains et des doigts normale, ongles décollés à leur insertion inférieure. A la face palmaire, sécheresse, plis exagérés et blanchâtres, rougeur vague, hyperkératose fruste. Aspérités pilaires très marquées aux fesses et à la partie externe des cuisses. Aux genoux, état rugueux, saillies folliculaires sur les jambes. Placard sur le dos du pied gauche. Hyperkératose plantaire, plissement, teinte rouge. Prurit modéré, état général excellent.

**La scille en médecine infantile**, par le Dr J. Comby (*Médecine moderne*, 15 juin 1898).

La scille maritime, ou oignon marin, est une plante de la famille des liliacées qui croît dans les sables maritimes de la région méditerranéenne. On utilise en médecine les squames moyennes du bulbe, après les avoir fait sécher. Les propriétés diurétiques de la scille étaient connues des Grecs et des Romains. La scille a une action irritante locale qu'on a pu utiliser contre les verrues, les cors, etc. Mais elle sert surtout pour l'usage

interne. C'est un médicament diurétique, et accessoirement expectorant, sialagogue, sédatif du cœur et des poumons. Il est indiqué dans les hydropisies (anasarque, œdèmes périphériques et viscéraux) d'origine cardiaque. La scille est inférieure à la digitale comme tonique du cœur, elle lui est supérieure comme diurétique; elle lui sera avantageusement associée. On ne donnera pas la scille dans les œdèmes brightiques, la perméabilité du rein étant indispensable. Mais on pourra la donner dans toutes les autres hydropisies locales ou générales. On utilisera les propriétés expectorantes et liquéfiantes de la scille dans le catarrhe bronchique, la coqueluche, la pleurésie ; la tuberculose pulmonaire, l'hémoptysie, la gastro-entérite en contre-indiquent l'emploi.

La forme pulvérulente est la plus parfaite; on additionnera la poudre de sucre de lait, et on la prescrira à la dose de 1 centigramme par jour et par année d'âge. Soit un enfant de cinq ans, on pourra formuler :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille | 0gr,05 |
| Sucre de lait | 0gr,50 |

Faire cinq paquets, qu'on fera prendre toutes les deux heures dans une cuillerée d'eau ou de lait. On peut l'associer à la digitale, à la scammonée :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille | ãã 0gr,05 |
| — de digitale | |
| — de scammonée | |
| Sucre de lait | 1 gramme |

Faire cinq paquets ; un toutes les deux heures.

On peut prescrire encore :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille | ãã 0gr,02 |
| Calomel à la vapeur | |
| Sucre en poudre | 0gr,20 |

Pour un paquet ; en prendre cinq dans la journée pour un enfant de dix ans.

En cas d'affection broncho-pulmonaire, la scille sera associée au soufre :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille | 0gr,02 |
| Soufre lavé | 0gr,04 |
| Sucre | 0gr,10 |

Pour un paquet ; en prendre 3, 4, 5 par jour, suivant l'âge de l'enfant.

Il serait aussi facile de prescrire sous forme pilulaire, mais les grands enfants seuls peuvent déglutir les pilules.

L'extrait alcoolique de scille (1 partie de squames concassées pour 8 d'alcool à 60°), l'extrait aqueux (1 partie de scille fraîche pour 4 d'eau sont peu usités ; ils pourraient servir à la confection des pilules :

| | |
|---|---|
| Poudre de scille | 0gr,05 |
| Extrait alcoolique de scille | 0gr,10 |
| Excipient avec glycérine | Q. S. |

Pour une pilule ; en prendre deux ou trois par jour, suivant l'âge (dix à quinze ans).

La teinture alcoolique de scille se prépare avec une partie de squames

sèches pour 5 parties d'alcool à 60°, elle se prescrit à la dose de II gouttes par jour et par année d'âge, comme la teinture de digitale, à laquelle on peut l'associer :

| | |
|---|---|
| Teinture de scille | ãã X gouttes |
| — de digitale | |
| Sirop des cinq racines | 15 grammes |
| Eau distillée | 60 grammes |

Par cuillerées, dans la journée, pour un enfant de cinq ans. On pourrait, avec la teinture de scille, faire un sirop analogue au sirop de digitale, en mettant 50 centigrammes de teinture pour 20 grammes de sirop.

Le *vinaigre scillitique* s'obtient en faisant macérer huit jours une partie de squames dans dix de vinaigre blanc additionné de 1/50 d'acide acétique. Il sert à la préparation de l'*oxymel scillitique* (1 partie de vinaigre scillitique — 4 de miel blanc). On le donne à la dose de 2 grammes par jour et par année d'âge.

Soit un enfant de cinq ans, atteint de coqueluche ou de bronchite spasmodique :

| | |
|---|---|
| Oxymel scillitique | 10 grammes |
| Teinture de belladone | ãã X gouttes |
| Alcoolature de racine d'aconit | |
| Sirop de terpine | 10 grammes |
| Eau distillée | 60 grammes |

A prendre par cuillerées à dessert toutes les deux heures.

Le vin scillitique (60 grammes de squames par litre de vin de Grenache) se donnera aussi à la dose de 2 grammes par jour et par année d'âge.

| | |
|---|---|
| Vin scillitique | 10 grammes |
| Sirop de cerises | 10 grammes |
| Decocté de chiendent | 60 grammes |

A prendre en quatre ou cinq fois dans la journée (enfant de cinq ans).

Le vin *diurétique amer de la Charité* contient 4 grammes de squames par litre, il est moins fort. Le *vin diurétique de Trousseau* renferme de la scille, de la digitale, des baies de genièvre, etc. On peut le prescrire à la dose de 2 grammes par jour et par année d'âge.

**Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit von Warzen** (Contribution à la question de la transmissibilité des verrues), par le Dr O. Lanz, de Berne (*Correspond. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1898, n° 9).

A propos d'une communication faite sur ce sujet par M. le professeur Jadassohn au dernier congrès de dermatologie, M. Lanz rapporte ses propres essais. Doutant fort de la vérité de la croyance populaire qui regarde les verrues comme contagieuses, il fit l'expérience suivante : il choisit un jeune garçon qui présentait sur les deux mains et l'avant-bras gauche de nombreuses verrues, puis avec son assentiment il transplanta sur l'avant-bras droit quelques-unes d'entre elles ; peine inutile ! quinze jours après, il n'existait à ce dernier endroit qu'une simple cicatrice.

M. Lanz essaya d'un autre moyen ; il chercha à s'inoculer à lui-même les verrues de cet enfant, en frottant contre elles plusieurs fois par jour le médius et l'index de sa main droite, et cela pendant plusieurs semaines. Quand le garçon quitta l'hôpital il avait deux verrues de moins, mais son médecin n'en présentait point. Cependant, deux mois plus tard, alors

que cet essai était à peu près oublié, M. Lanz découvrit à son index droit une petite verrue; quinze jours plus tard, une petite proéminence apparut au médius et se transforma bientôt en une verrue plane; celle-ci, soigneusement conservée, se développa au point de devenir, six mois après, une production papillomateuse, dure, de la grosseur d'un noyau de cerise, si gênante pour son porteur qu'il fallut l'extirper au thermocautère. Le développement de ces tumeurs se fit à l'endroit exact où le frottement contagieux avait été exercé; jamais M. Lanz n'avait eu de verrues auparavant. Ce fait expérimental semble donc bien confirmer cette idée que les verrues sont transmissibles dans une certaine mesure.

**Erysipel im Anschluss an Osteomyelitis strepto-mycotica femoris** (Érysipèle consécutif à une ostéomyélite à streptocoques du fémur), par le Dr Lanz, in Bern (*Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1897, n° 13).

Une fillette de dix ans et demi présente les symptômes d'une ostéomyélite aiguë : fièvre de 41°, gonflement du genou et de la cuisse gauches. Faute de soins, la maladie passe à l'état chronique, et ce n'est que cinq mois plus tard qu'elle est enfin opérée! L'ouverture de la cavité médullaire donne issue à du pus gris jaunâtre contenant un séquestre gros comme une noisette. Les cultures donnent seulement des streptocoques. L'opération fait tomber la fièvre et améliore l'état général. Puis, quatre jours après l'intervention, apparaît dans la partie inférieure de la plaie un érysipèle typique qui s'étend bientôt à tout le membre inférieur. Le liquide d'une grosse phlyctène donne encore des cultures pures de streptocoques. Enfin, quinze jours plus tard, se développe un nouveau foyer d'ostéo-myélite au niveau du cuboïde gauche; incision, évacuation de pus contenant des streptocoques. L'enfant guérit. L'intérêt de cette observation est dans la longue durée de l'infection, le début par un abcès osseux, la formation d'un érysipèle à la suite de l'ouverture des lymphatiques cutanés par l'opération, et la terminaison par un nouvel abcès osseux qui fixe un processus n'ayant pour agent pathogène que le streptocoque.

**Sobre la puncion lumbar** (Sur la ponction lombaire), par le Dr Nicolas Repetto (*Revista de la Sociedad medica argentina*, 1898).

L'auteur a fait la ponction lombaire dans 8 cas chez des enfants âgés de deux à neuf ans. Dans les trois premiers cas, pas d'albumine, pas de micro-organismes. Dans le quatrième cas, albumine, staphylocoques. Dans le cinquième cas, albumine et bacilles de Koch. Dans le sixième cas, albumine et staphylocoques. Dans le septième cas, staphylocoques. Dans le huitième cas, pas de microbes, un peu d'albuminurie. Après des symptômes méningitiques inquiétants, l'enfant, âgé de sept ans, guérit complètement. Le premier enfant, âgé de neuf ans, eut des convulsions qui disparurent en vingt-quatre heures. Le deuxième enfant, âgé de deux ans, mourut de convulsions survenues à la suite d'une infection intestinale. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une fillette de deux ans ayant un sarcome du cervelet. Dans le quatrième cas (fille de cinq ans), les ventricules étaient très dilatés. Dans le cinquième cas (fille de quatre ans), la tuberculose était évidente. Dans le sixième cas (fille de cinq ans), l'issue de la maladie est inconnue. Dans le septième cas (garçon de neuf ans) il y avait à la fois tuberculose pulmonaire et sarcome du cervelet.

**Un cas de mérycisme chez un enfant de trois ans**, par le Dr G. Variot (*Journ. de clin. et thér. infantiles*, 12 janvier 1899).

Le mérycisme, affection bizarre qui rappelle la rumination des herbivores, est très rare chez les enfants. Un petit garçon de trois ans se présente à l'hôpital le 2 février 1898, avec cette particularité que les aliments préalablement déglutis reviennent souvent dans la bouche pour être avalés de nouveau. Le 4 février, à dix heures du matin, l'enfant boit un verre de lait ; quatre ou cinq minutes après, sorte d'éructation, la bouche, sans effort apparent, se remplit de lait, les joues se gonflent, et bientôt le lait est dégluti de nouveau. Toutes les minutes ou toutes les deux minutes, le même phénomène se reproduit; si l'enfant oublie de fermer la bouche à chaque rumination, une partie du lait coule au dehors. Pas plus d'effort que dans une éructation ordinaire. Cathétérisme de l'œsophage, radioscopie; rien d'anormal. Les accidents auraient débuté d'une façon soudaine, il y a deux mois, sans cause appréciable. L'enfant, nourri au sein jusqu'à vingt-deux mois, n'aurait marché qu'à dix-huit mois. Il était nerveux, capricieux, gros mangeur. Mère nerveuse et agitée. Pendant plusieurs mois le petit malade a continué à présenter des phénomènes de mérycisme. Puis il a été perdu de vue. Le reflux du bol alimentaire dans la bouche ne peut être expliqué que par une contraction simultanée des muscles de la paroi abdominale et gastrique, et aussi par une contraction antipéristaltique de l'œsophage. M. Variot pense à l'hystérie infantile.

**Traitement de la coqueluche**, par les D[r] J. Lacomme et L. Mercier (*L'Écho médical de Lyon*, 15 août 1898). Les auteurs conseillent :

I. Aussitôt la maladie reconnue, de désinfecter la literie et tous les vêtements ayant servi depuis l'infection, ainsi que les tapis et les tentures qui, si l'on tient absolument à les remettre en place, doivent être aspergés plusieurs fois par jour d'une solution antiseptique, voire une solution de sublimé à 1 p. 1000. Il faut également :

II. Faire vivre les malades le plus possible dehors, aérer leur chambre tout le jour; ils demandent qu'ils n'habitent pas le même appartement le jour que la nuit;

III. Changer aussitôt tous linges ou vêtements souillés par les crachats ou les vomituritions, et les tremper immédiatement dans de l'eau bouillante ou dans une solution antiseptique; laver de suite avec une solution antiseptique tous les objets, meubles, parquets, maculés par les crachats.

IV. Enfin, pour empêcher la production du germe, quelle que soit l'époque de la maladie, et obtenir l'antisepsie, et des voies aériennes du malade, et de l'air ambiant, asperger largement trois ou quatre fois par jour avec une solution antiseptique, suivant l'intensité de la maladie, les vêtements de l'enfant dans les parties qui se trouvent à proximité de la bouche, c'est-à-dire les manches et le devant de la poitrine. De même, le soir, quelques instants avant le coucher, asperger les oreillers, traversins, draps, couvertures, en un mot toute la literie, dans les parties avoisinant la tête de l'enfant.

Ils cherchent enfin à placer l'enfant dans une véritable atmosphère antiseptique, et à l'entourer d'objets antiseptisés. Les aspersions doivent être d'autant plus fréquentes que la maladie est plus intense. La solution antiseptique dont ils se servent est ainsi composée :

| | | |
|---|---|---|
| Éther sulfurique | 400 | cent. cubes. |
| Éther acétique | 150 | — |
| Alcool à 90° | 300 | — |

| | | |
|---|---|---|
| Salol | 50 | grammes. |
| Phénol cristallisé | 15 | — |
| Essence de lavande | 25 | — |
| Essence de Wintergreen | 25 | — |

Ils ont donné à cette solution le nom de Gallinacol.

Comme adjuvant à ce traitement, ils conseillent, toutes les fois où cela est possible, de maintenir l'asepsie de la bouche et des fosses nasales, en faisant priser au malade de l'acide borique pulvérisé, et en le faisant se gargariser avec un élixir dentifrice approprié. L'emploi des balsamiques exempts de calmants, les infusions chaudes, favorisent l'expectoration et sont à tous égards très favorables. Ainsi traitée, la coqueluche disparaîtrait en dix ou quinze jours; les quintes sont réduites à deux ou trois par jour et atténuées dans les vingt-quatre heures. Les vomissements, hémorragies, etc., seraient supprimés. Râles fins et gros, gêne respiratoire, tout disparaît en même temps que les quintes. Les complications broncho-pulmonaires seraient favorisées par la claustration et les calmants d'usage : belladone, opium, aconit, bromure de potassium.

## *THESES ET BROCHURES*

**Le rachitisme, sa pathogénie**, par le Dr Alb. Delcourt (*Thèse d'agrégation de Bruxelles*, 1899, 104 pages). — L'auteur a fait de nombreuses expériences personnelles pour élucider la pathogénie du rachitisme. Il a d'abord, chez les lapins et les chiens, essayé l'*acide lactique*, et il a obtenu les résultats suivants : 1° L'acide lactique introduit dans le tube digestif d'un animal augmente l'élimination des sels calcaires ; 2° Les sels calcaires se retrouvent en quantité plus considérable aussi bien dans les urines que dans les selles, une partie de la chaux est mise en liberté, les os des animaux en contiennent moins qu'à l'état normal. Il s'est adressé ensuite au *ferment lactique* et il conclut :

1° Le ferment lactique, introduit en assez grande quantité dans l'intestin d'un jeune animal, provoque une augmentation de l'élimination de la chaux; 2° La quantité de chaux retrouvée dans les urines n'est pas exagérée ; 3° La quantité de chaux retrouvée dans les selles est exagérée, ce qui revient à dire que le ferment lactique empêche l'absorption régulière et normale des sels calcaires par la muqueuse gastro-intestinale.

Enfin, il a éprouvé les *sels de potasse* :

1° L'administration de phosphate neutre de potasse détermine, au bout de quelques jours, une augmentation de l'élimination des sels calcaires par les urines et les selles; 2° L'administration de phosphate de soude n'a pas d'action.

De toutes ses recherches, M. Delcourt tire les conclusions générales que voici : 1° Les sels de chaux ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans la pathogénie du rachitisme; 2° L'augmentation de l'élimination des sels calcaires est un symptôme, non une cause du rachitisme; 3° L'acide lactique, tout en augmentant l'élimination des sels calcaires, ne produit pas le rachitisme; 4° Les ferments lactiques, tout en rendant difficilement absorbales les sels calcaires contenus dans l'alimentation, ne produisent pas le rachitisme; 5° Les sels de potasse ont une action très marquée sur les cartilages des os en voie d'accroissement : ils produisent les lésions caractéristiques du rachitisme.

Ces lésions sont figurées dans une planche en couleur placée à la fin de

l'ouvrage. En somme, travail très intéressant, très original, exposant une pathogénie nouvelle du rachitisme.

**Craniomalacie et laryngospasme**, par le Dr Cl. Fontan (*Thèse de Toulouse*, 23 décembre 1898, 70 pages).— La relation entre la craniomalacie (occiput mou) et le laryngospasme est-elle constante? Quel est le trait d'union entre ces deux affections? Mettre la question au point en y joignant quelques observations personnelles, tel est le but de l'auteur. Après avoir défini ce qu'on entend par occiput mou, et dit qu'on a voulu établir un trait d'union entre cette lésion, d'une part, et, d'autre part, la tétanie et le laryngospasme, l'auteur expose d'abord l'historique.

La maladie est décrite par Elsässer (1843), lequel prétend en même temps imposer sa théorie pathogénique, qui se résume dans le défaut de protection du cerveau par des os insuffisants, d'où excitation produisant la tétanie et le laryngospasme ; ce défaut de protection est dû à l'affection osseuse, qui est du rachitisme cranien. La théorie est tour à tour acceptée et combattue par Lœderer et Spengler, Bœcker, Wannebroucq, Vogel, Giraldés, Broca, Parrot, Henoch, Hauff, Lasègue, Trousseau, Baginsky, Friedleben et Ritter, Wittmann, et enfin Comby qui nie la nature rachitique de la lésion osseuse, et attribue les convulsions à l'infection. Ce chapitre se termine par l'histoire de la lutte entre Kassowitz et Comby au Congrès de Rome (1894). Après une courte étude de l'étiologie, des lésions et des symptômes, l'auteur arrive à ses observations qui vont bien lui permettre de discuter la pathogénie. Ces observations sont au nombre de quatre, toutes prises sur des enfants surveillés avec soin ; les deux premières sont dues au Dr Fadeuilh (de La Fère) et ont trait à des nourrissons pré sentant les signes de l'occiput mou et n'ayant jamais eu aucun accident nerveux. La troisième, prise dans le service du Dr Bézy, est celle d'un nourrisson qui avait au contraire du laryngospasme sans occiput mou; l'affection était due à une lésion de la muqueuse nasale, et disparut avec elle. La quatrième (même origine) est celle d'un dyspeptique à gros ventre ayant du laryngospasme sans occiput mou.

L'auteur discute enfin la nature de l'affection et arrive aux conclusions suivantes : la nature rachitique de la lésion paraît discutable, elle semble devoir être rattachée à un trouble de la nutrition ; le laryngospasme semble conformément à l'opinion de Comby, devoir être rattaché, à l'intoxication. Cependant dans quelques cas (observation 3) l'état de la muqueuse nasale peut être incriminé ; il est fâcheux que les malades d'Elsässer n'aient pas été examinés à ce point de vue ; cet examen doit être fait dans les cas analogues. L'auteur a expliqué au début de son travail qu'il ne s'attacherait pas à l'étude de la tétanie, bien que rentrant dans la triade d'Elsässer, cette étude devant être l'objet d'un travail spécial.

**Association scarlatino-varicelleuse chez l'enfant**, par le Dr Sudre (*Thèse de Toulouse*, 31 janvier 1899, 72 pages). — M. Sudre prend pour point de départ une observation de ce genre, récemment publiée par le Pr Bézy dans les *Archives de médecine des enfants*, et se propose de présenter un travail aussi complet que possible sur la question.

L'historique rappelle les travaux anciens, le plus important étant la thèse de Bez (1877) traitant de l'association des fièvres éruptives en général ; puis viennent les travaux plus récents et plus spéciaux de Paquet, Poullain, Marie (1894), Cacaud (1897), Comby (1896), Bézy (1898). Puis, afin de discuter son diagnostic, l'auteur expose brièvement les causes d'erreurs en cinq chapitres : formes normales et anormales des fièvres

éruptives, rash de la varicelle, érythèmes scarlatiniformes, éruptions simulant la varicelle. Après avoir rapporté une observation, il arrive à conclure que l'association scarlatino-varicelleuse existe chez l'enfant; que cette association est ordinairement bénigne, et surtout qu'avant de poser un semblable diagnostic, il faut éloigner avec soin les causes d'erreur. Enfin, il insiste, d'après Besnier et Doyon, sur l'importance de l'époque de desquamation, hâtive dans les érythèmes scarlatiniformes, tardive (du neuvième au dixième jour) dans la scarlatine.

**Statistique de la diarrhée d'été à la Clinique infantile de la Faculté de Toulouse** (1897-1898), par Bouroff (*Thèse de Toulouse*, 18 février 1899, 56 pages). — Le Pr Bézy a annexé à sa clinique un service spécial destiné à combattre les diarrhées d'été, en 1897 et en 1898. Ce sont les résultats de ce service que publie dans sa thèse le Dr Bouroff. Cette statistique porte sur quatre cent soixante malades répartis sur les deux années. Après avoir insisté sur les difficultés d'organiser un service de ce genre pendant les vacances, et dit un mot des divers traitements, dont le plus utile lui paraît être la diète hydrique, l'auteur conclut combien des services de ce genre sont utiles aux populations pauvres et combien le traitement est plus avantageux lorsqu'il est appliqué dès le début. C'est pourquoi il insiste pour que les affiches qui sont à cette occasion placardées en ville, soient rendues aussi explicites et aussi nombreuses que possible.

**Contribution à l'étude de la cyanose chronique congénitale; du rôle des modifications sanguines concomitantes**, par le Dr Raynaud (*Thèse de Toulouse*, 3 décembre 1898, 96 pages). — Ce travail est divisé en sept chapitres. Dans le premier, l'auteur décrit le tableau clinique et rappelle les considérations thérapeutiques si intéressantes que M. Weill a présentées au dernier Congrès de Pédiatrie. Dans le deuxième chapitre, intitulé : « Anatomie Pathologique », le Dr Raynaud, après quelques notions succinctes sur l'embryologie du cœur, passe en revue les diverses malformations cardiaques que l'on trouve dans la maladie bleue, et admet que le rétrécissement de l'artère pulmonaire est la cause la plus fréquente de la cyanose congénitale. Puis il aborde l'étude des principales théories: 1° théorie de l'endocardite fœtale; 2° théorie des malformations embryogéniques, et après les avoir discutées, il conclut à la supériorité de la théorie des malformations en ce sens qu'elle arrive à donner la raison scientifique de tous les éléments de la question, c'est-à-dire qu'elle explique mieux que la première la concordance qui existe entre les anomalies cardiaques et les diverses malformations des autres parties de l'organisme que l'on trouve chez les cyanotiques. Partant de ce principe, l'auteur, dans le troisième chapitre : « Etiologie », admet naturellement, pour expliquer les anomalies cardiaques, les mêmes causes que les partisans de la théorie des malformations (syphilis, consanguinité, hérédité, etc.). Dans le quatrième chapitre, intitulé : « Pathogénie », sont exposées tout d'abord les diverses théories qui ont été soulevées pour expliquer la pathogénie de la cyanose : 1° théorie du mélange des deux sangs; 2° théorie de la gène mécanique de la circulation, et enfin 3° *théorie des modifications du sang*, si bien mises en lumière par M. Vaquez, étude qui fait le principal objet de ce travail. Les modifications du sang dans la cyanose sont nombreuses : 1° augmentation du nombre des globules rouges ; 2° de leur diamètre; 3° augmentation du taux de l'hémoglobine; 4° de l'alcalinité; 5° de la richesse en fer. L'auteur s'occupe plus particulièrement de la première qui constitue l'hyperglobulie et qu'il considère comme

un moyen de défense de l'organisme pour lutter contre l'asphyxie. Il rappelle les divers états pathologiques au cours desquels l'hyperglobulie a été constatée, en insistant sur le rapprochement qui s'impose avec les phénomènes d'hyperglobulie qu'on voit apparaître sous l'influence de l'altitude, et en dernier lieu, il fait l'analyse de la théorie formulée par M. Variot, qui dit : « On connaît maintenant la cause immédiate de la cyanose, c'est l'hyperglobulie et l'hyperhémoglobinhémie. »

Après un chapitre consacré aux observations, M. Raynaud aborde ensuite la discussion des théories pathogéniques de la cyanose, et après avoir essayé de démontrer qu'aucune de ces théories, prises à part, n'arrive à donner sur le mode de production de la cyanose une explication capable de défier toute critique, il conclut en disant : « Nous pensons qu'il ne faut pas considérer la cyanose chronique comme résultant d'une cause unique. Il est probable que la pathogénie de cette affection est plus complexe. Les récentes découvertes faites sur la cyanose semblent démontrer que le plus grand rôle doit être attribué aux modifications du sang avec, comme élément surajouté, la stase veineuse générale. La théorie du mélange des deux sangs est infirmée par toutes les objections que nous avons passées en revue ; son rôle, si vraiment il existe, se borne à renforcer le mode d'action des deux autres. »

**Contribution à l'étude du traitement des angiomes par l'électrolyse**, par A. Mikaïlovitch (*Thèse de Genève*, 1898, 67 pages).

Ce travail, fait à la Maison des Enfants-Malades sous la direction de M. le Dr Martin, donne les résultats obtenus par ce dernier, chez des enfants de tout âge. La première partie est consacrée à des considérations générales sur les angiomes, leur anatomie et leur physiologie pathologiques, leur étiologie et symptomatologie ; la marche, l'évolution et la terminaison de ces tumeurs sont étudiées, ainsi que leur diagnostic et leur pronostic. La seconde moitié de cette brochure, qui en est la partie vraiment originale, étudie le traitement ; après avoir indiqué les différentes interventions proposées, l'auteur donne la technique du traitement électrolytique ; cette méthode, inaugurée par Ciniselli de Crémone, a été vulgarisée en France par Boeckel, Redard, Schwartz, Heins, etc. Elle est applicable surtout dans les angiomes très étendus et présentant des prolongements très profonds, principalement lorsqu'ils siègent à la face. Le procédé le plus actif et le plus précis est la monopuncture positive. Le pôle positif est formé par des aiguilles de platine qui sont enfoncées obliquement dans la tumeur ; elles ne doivent jamais se toucher par leurs pointes et seront séparées par une distance de 3 millimètres environ. Le pôle négatif est muni d'une large plaque d'étain, couverte de peau de chamois et appliquée sur la nuque, le dos ou le rachis. Quant à l'intensité du courant, elle ne doit pas dépasser 15 à 20 milliampères. Les séances, répétées tous les huit ou quinze jours, dureront deux à quatre minutes, sauf dans des cas spéciaux.

Dans ces conditions, les résultats obtenus peuvent être excellents ; le traitement électrolytique est efficace, donne des guérisons parfaites et sans récidives. C'est une méthode simple et sans danger qui peut être instituée de bonne heure et réussit souvent dans des cas où les autres procédés ont échoué. Les inconvénients que l'électrolyse peut produire (douleurs, dérivations de courant, hémorragies) sont insignifiants et peuvent être facilement évités. Il n'y a qu'un inconvénient à ce traitement, c'est qu'il est lent et exige de nombreuses séances ; toutefois sa durée peut être sensiblement abrégée si l'on agit avec de nombreuses aiguilles et si l'on

cherche à obtenir tout d'abord l'oblitération des vaisseaux périphériques. Un avantage appréciable pour les malades est de ne pas laisser de cicatrice apparente. Dix-neuf observations, concernant des enfants, surtout du premier âge, dont le plus jeune avait deux mois et demi, viennent illustrer les idées de l'auteur et montrer la valeur de cet intéressant travail.

**Quelques moyens de révulsion chez les enfants**, par A. Vasseur (*Thèse de Lille*, 18 juin 1898, 71 pages). — Dans cette monographie l'auteur passe en revue les principaux modes de révulsion appliqués chez les enfants. Il rejette à peu près complètement le vésicatoire, surtout dans les maladies infectieuses et dans les localisations aiguës de l'appareil respiratoire; d'après lui, son efficacité serait contestable ou tout au moins très passagère, tandis que sa nocivité serait démontrée en bon nombre de circonstances.

L'huile de croton, le thapsia, le tartre stibié, l'ammoniaque, l'acide acétique, l'acide phénique n'ont pas non plus la préférence de M. Vasseur.

Quant à la teinture d'iode, la peau des enfants est si délicate que souvent elle suffit dans des cas peu graves. L'auteur donne la préférence aux cataplasmes sinapisés pour les maladies respiratoires, et aux bains chauds et froids, qu'il considère comme d'excellents révulsifs, devant être préférés à toute autre méthode dans beaucoup de cas.

**De l'asthme adénoïdien**, par J. Lepoutre (*Thèse de Lille*, 26 juillet 1898, 44 pages). — Après des généralités sur les végétations adénoïdes, l'auteur étudie les diverses manifestations symptomatiques de l'asthme, et s'arrête à l'asthme symptomatique des adénoïdes. Il passe en revue les diverses théories émises pour expliquer, dans ce cas, les accès de suffocation, étudie les symptômes de cette variété d'asthme, sa marche, son pronostic, les complications qu'on peut observer. Il donne enfin quelques observations très probantes, non seulement au point de vue de la cause réelle de cet asthme symptomatique, mais aussi et surtout au point de vue du traitement à y opposer, qui consiste exclusivement dans l'ablation des végétations.

**Contribution à l'étude de la prétendue hypertrophie cardiaque de croissance**, par M. Bigotte (*Thèse de Lille*, 27 juillet 1898, 55 pages).

Les conclusions de ce travail, bien fait, basé sur des observations recueillies dans le service de M. Ausset, sont les suivantes : « L'hypertrophie cardiaque de croissance n'existe pas en tant qu'entité morbide, surtout telle que la concevait G. Sée. Il existe par contre un syndrome clinique bien étudié par Potain et auquel s'applique la triade symptomatique de G. Sée : tachycardie, dyspnée, céphalée, et qui constitue la pseudo-hypertrophie. Les troubles qu'on observe sont dans la majorité des cas liés à un défaut, à un arrêt dans le développement de la cage thoracique, qui n'est plus dès lors en relation avec le développement du cœur. Les végétations adénoïdes, par exemple, entravant souvent le développement thoracique, peuvent occasionner le syndrome pseudo-hypertrophique. Dans d'autres cas, d'autres causes peuvent être invoquées, telles que le nervosisme, l'anémie, les troubles digestifs. »

**De l'indicanurie et de sa valeur symptomatique principalement dans la tuberculose**, *suivie de quelques considérations sur l'urobilinurie*, par G. Debary (*Thèse de Lille*, 28 juillet 1898, 56 pages).

Ces recherches, entreprises dans le service de M. Ausset, avaient été

commencées avec l'idée préconçue que la présence de l'indican dans l'urine pouvait être d'une utilité pour le diagnostic de la tuberculose.

Mais à la suite d'un examen consciencieux de nombreux malades, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : « L'indican n'a aucune valeur symptomatique dans le tableau de la tuberculose. On le trouve souvent dans cette maladie parce qu'elle présente fréquemment des troubles digestifs, sans compter les altérations dont le foie peut être atteint. Mais que l'on examine tous les individus atteints de trouble intestinal, même le simple constipé, et on trouvera souvent de l'indican dans les urines.

« On peut trouver, sans troubles digestifs, de l'indicanurie lorsque le foie est insuffisant et ne peut plus servir de barrière aux toxines. Cette insuffisance peut exister sans que la lésion hépatique soit perceptible par les moyens cliniques d'exploration. On ne sera donc pas étonné si parfois, chez des gens paraissant en bonne santé, on trouve des traces d'indican dans les urines ». Pour M. Debary, l'indicanurie n'est donc qu'un symptôme de troubles intestinaux pouvant parfois disparaître après l'administration d'un antiseptique intestinal. Elle peut aussi servir au diagnostic de l'insuffisance hépatique. L'urobilinurie, lorsqu'elle existera, confirmera le diagnostic.

**Recherches expérimentales et cliniques sur le bromoforme dans le traitement de la coqueluche**, par le Dr H. Charpentier (*Thèse de Paris*, 23 mars 1899, 114 pages). — En 1889, le Dr Stepp, de Nuremberg, a traité soixante-dix enfants atteints de coqueluche par le bromoforme, donnant V à XX gouttes suivant l'âge dans 100 ou 120 grammes de véhicule :

| | |
|---|---|
| Bromoforme | X gouttes. |
| Alcool | 3 à 5 grammes. |
| Sirop | 10 — |
| Eau | 100 — |

Plus tard Loewenthal, Nauwelaers, ont employé le bromoforme chez de nombreux malades ; ce dernier préconise la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Bromoforme | XX gouttes. |
| Alcool | 10 grammes. |
| Mucilage de gomme adragante | āā 10 — |
| Sirop de Tolu | |

Une cuillerée à café toutes les heures.

Marfan se loue beaucoup du bromoforme ; il a employé la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Bromoforme | XLVIII gouttes. |
| Huile d'amandes douces | 20 grammes. |
| Gomme adragante | 2 — |
| Gomme arabique | 4 — |
| Eau de laurier-cerise | 4 — |
| Eau distillée Q. S. pour | 120 — |

Chaque cuilllerée à café contient deux gouttes ; au-dessous de cinq ans, autant de fois quatre gouttes que l'enfant a d'années ; au-dessus, débuter par vingt gouttes et augmenter de deux à quatre gouttes par jour.

L'auteur publie vingt observations prises dans le service de M. Grancher. La préparation prescrite a été celle de Marfan, qui n'a rien de désagréable au goût. Les doses ont été parfois très considérables. Un enfant de huit

mois a pris du bromoforme pendant vingt jours, dose initiale IV gouttes. dose maxima XII (coqueluche moyenne guérie en dix-neuf jours). Un enfant de neuf mois a pris du bromoforme pendant quarante jours, dose initiale IV gouttes, dose maxima XXXIV gouttes. Un enfant de dix mois a pris du bromoforme pendant seize jours, dose initiale IV gouttes, dose maxima XIV. La dose quotidienne doit être fractionnée en trois prises (Marfan), six prises (Charpentier). Le bromoforme diminue le nombre et la violence des quintes ; souvent, les vomissements disparaissent et l'appétit revient. Il agit d'autant mieux qu'il intervient plus tôt. Pour éviter l'intoxication, il faut agiter le flacon avant de s'en servir, fractionner la dose totale en six prises également réparties dans les vingt-quatre heures, cesser le bromoforme à la moindre menace de sommeil, augmenter progressivement les doses quotidiennes jusqu'à quatre ou cinq fois la dose initiale. L'auteur étudie ensuite le bromoforme au point de vue chimique et expérimental. Il a fait de nombreuses expériences sur les lapins et les cobayes. Une partie du bromoforme introduit dans l'organisme ne fait que le traverser et est éliminée en nature par les poumons et les bronches. L'autre partie est transformée en bromures qui sont rejetés au dehors par les différentes sécrétions, en particulier par l'urine et le mucus bronchique. A dose toxique, le bromoforme est un poison du système nerveux qui paralyse successivement le cerveau, la moelle et le bulbe. A dose thérapeutique, il modère le pouvoir réflexe des centres par les bromures qui se fixent dans les cellules nerveuses, et ainsi il peut calmer le spasme de la coqueluche. En somme, thèse très documentée et très intéressante.

**De la mort subite dans la méningite tuberculeuse dite primitive**, par le Dr P. Leraitre (*Thèse de Paris*, 30 nov. 1898, 54 pages).

Cette thèse est basée sur une observation inédite recueillie dans le service de M. Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés.

Garçon de quatre ans, entré à l'hôpital le 14 mars 1898, présente le soir 40°,4, puis des convulsions dans le bain qu'on lui donne, et enfin du coma. Le Dr Meunier le voit à ce moment, constate de la contracture et pense à une hémorragie méningée. Mort quatre heures après l'entrée à l'hospice. Température rectale un quart d'heure après la mort : 39°,2. Autopsie le 16 mars, trente-huit heures après : méningite généralisée de la base et de la convexité, ganglions caséeux du hile, tubercules discrets du poumon. La mère interrogée raconte que l'enfant a été cogné à la tête huit jours auparavant; deux jours avant l'entrée à l'hôpital, il ne veut plus marcher, se plaint du ventre, a de la fièvre le soir. Élevé au sein, il a eu une bronchite, la coqueluche, une éruption avec fièvre il y a quelques mois. En somme, la méningite a évolué sourdement et s'est terminée d'une façon presque subite. Le diagnostic était impossible; peut-être l'ophtalmoscope, la ponction lombaire, l'injection de tuberculine, l'action agglutinante, auraient-elles pu donner des renseignements utilisables pour le diagnostic. Dans un cas semblable, rapporté par Bouchut, l'ophtalmoscopie permit de reconnaître la méningite tuberculeuse.

**Des végétations adénoïdes, de leurs rapports avec les affections de l'oreille**, par le Dr R. Lucas (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1898, 75 pages). — Les végétations adénoïdes sont constituées par l'hypertrophie des follicules clos avec inflammation périphérique. Les inflammations répétées et subaiguës survenant dans le jeune âge, chez des enfants prédisposés, sont les vraies causes de l'hypertrophie de la tonsille pharyngienne.

La muqueuse de la trompe d'Eustache est la simple continuation de celle du naso-pharynx et présente aussi des follicules clos. La muqueuse de la caisse fait suite à celle de la trompe. D'où la solidarité pathologique de tous ces organes. Les inflammations du rhino-pharynx ont un chemin tout tracé pour envahir l'oreille. Courtade a dit : « Tout adénoïdien est un candidat sérieux à la surdité. » La variété auriculaire est un des types de la maladie, et c'est le plus souvent pour des troubles de l'ouïe que l'enfant est conduit au médecin.

Les végétations nuisent : 1° par l'obstruction mécanique de l'orifice des trompes; 2° en entretenant dans le naso-pharynx une irritation qui se propage à l'oreille moyenne. Il en résulte de l'otite catarrhale ou suppurée, et enfin de la surdité. Chez les très jeunes enfants la surdi-mutité est à craindre. L'auteur donne le résumé de 33 observations.

Il y aura toujours grand intérêt à faire l'examen complet des cavités nasales et pharyngée, chez les enfants atteints d'otite. On devra faire l'ablation des végétations adénoïdes, si petites soient-elles, avec la curette, après insensibilisation avec une solution de cocaïne au dixième.

**Contribution à l'étude des diphtéries associées**, par le Dr A. Henry (*Thèse de Paris*, 19 nov. 1898, 49 pages).

Cette thèse, écrite sous l'inspiration de M. Barbier, est basée sur cinq observations détaillées, avec examen bactériologique, cultures, etc. Elle met en relief le rôle des associations microbiennes, et surtout du streptocoque. L'association de ce microbe à la diphtérie en fait une maladie nouvelle, avec état général grave, abattement profond, pouls rapide, irrégulier. Avant tout examen bactériologique, ces symptômes feront porter le diagnostic de diphtérie associée. Cette forme est très grave (65 p. 100 de mortalité). Le malade est un diphtérique, mais encore plus un septicémique. Outre les injections de sérum antidiphtérique, on fera de fréquents lavages avec un antiseptique ou l'eau simplement bouillie; ces liquides seront employés chauds pour favoriser la phagocytose. On pourra faire des attouchements au phénol sulforiciné à 20 p. 100, sans écouvillonnage, sans forte pression, pour éviter la syncope. De plus il faudra demander et exiger l'isolement des malades dans des chambres individuelles.

**La paralysie faciale hystérique, en particulier chez l'enfant**, par le Dr A. Astruc (*Thèse de Paris*, 12 nov. 1898, 58 pages). — L'auteur, remplaçant dans sa clientèle le Dr Chastenet (de Puteaux), a observé un cas de paralysie faciale chez une fillette de sept ans. Le 30 juillet 1898, cette enfant, à la suite d'une punition, présenta de la distorsion des traits. Il y eut d'abord du strabisme, puis la joue gauche resta tombante, la commissure labiale de ce côté étant plus basse que du côté droit. Impossible de souffler ni de siffler; prononciation des labiales difficile, mastication gênée, ainsi que la déglutition des liquides. Les larmes s'écoulent de temps à autre sur la joue, l'œil reste ouvert pendant le sommeil. Anesthésie de la joue. La parole, le rire, accentuent la déformation. Pas de refroidissement, pas de traumatisme à invoquer; pas d'otite, pas de syphilis, pas de maladie infectieuse récente, pas d'intoxication alcoolique ou autre, pas de rhumatisme, pas d'albuminurie. Restait l'hystérie. L'enfant est grande, maigre, menteuse, fantasque, capricieuse, volontaire, jalouse de ses frères, impressionnable, peureuse. Terreurs nocturnes, cauchemars, hallucinations de l'ouïe; hoquets, bâillements, jadis convulsions. Père mort en 1895 alcoolique; mère nerveuse (anesthésie pharyn-

gée, boule, rétrécissement du champ visuel); sœur nerveuse; trois enfants morts de convulsions. Tout cela permet d'affirmer la nature hystérique de la paralysie.

Séances de faradisation trois fois par semaine du 1er au 15 août, bromure de potassium (40 centigrammes par jour), longues promenades, suppression du vin et du café (lait), suggestion à l'état de veille. Puis, pendant sept jours, 2 grammes d'antipyrine, lotions tièdes le matin. État stationnaire. Outre cette observation personnelle, la thèse de M. Astruc contient 8 observations empruntées à différents auteurs.

## LIVRES

**L'hygiène des diabétiques**, par les Drs A. Proust et A. Mathieu (1 vol. cartonné de la Bibliothèque d'hygiène thérapeutique, 284 pages, Paris 1899, Masson et Cie, éditeurs. Prix: 4 francs).

Dans ce volume fort intéressant, les auteurs décrivent dans une première partie les formes cliniques (diabète gras, diabète maigre et faits de transition), le diabète humain et le diabète expérimental, l'étiologie du diabète. A ce propos, ils montrent que les enfants ne sont pas à l'abri du diabète. On a cité un enfant de huit jours, un autre de un an, un de trois ans, etc. Ces diabètes infantiles sont très graves et marchent rapidement. Dans la seconde partie, nous trouvons tous les détails du régime et de l'hygiène qui conviennent aux diabétiques. Dans la troisième partie, est traitée la prophylaxie du diabète. Enfin, le volume se termine par un appendice relatif aux eaux minérales en usage chez les diabétiques.

**Le pronostic des tumeurs basé sur la recherche du glycogène**, par le Dr A. Brault (1 vol. de 28 pages de la collection Critzman, Paris 1899, Masson et Cie, éditeurs. Prix : 1 fr. 25). — Dans cette étude fort originale, le Dr Brault montre, avec sa compétence bien connue, que les tumeurs sont des productions dans lesquelles la glycogénèse est la plus importante de toutes les fonctions. Le glycogène étant d'autant plus abondant que la tumeur présente un développement plus rapide, le coefficient glycogénique d'une tumeur indique son degré de malignité.

**Manuel de diagnostic médical**, publié sous la direction de MM. Debove et Achard (t. I, 652 pages, relié. Paris 1899. Rueff, éditeur. Prix: 18 francs).

Cet ouvrage est le complément du *Manuel de médecine*, publié par les mêmes directeurs et chez le même éditeur, il y a quelques années. Il est destiné à fournir au clinicien les notions utiles pour étudier, au lit du malade, l'état des organes et des fonctions. A l'ancienne exploration clinique de nos pères, sont venus s'ajouter des procédés scientifiques plus rigoureux qui compliquent la sémiologie en l'enrichissant. Ce premier volume est divisé en six parties : 1° Eléments généraux du diagnostic médical, par P. Boulloche; 2° Habitus extérieur, par A. Sallard; 3° Peau et dépendances, par E. Jeanselme; 4° Exploration physique des diverses régions du corps, par Marcel Labbé; 5° Exploration des cavités muqueuses, par M. Boulay, J. Renault, Soupault, Dalché ; 6° Examen des sécrétions et excrétions, par J. Renault, Boulay, L. Fournier, F. Bezançon, L. Levi, Dalché. L'ouvrage est enrichi de 148 figures dans le texte. Il est édité avec luxe et orné d'une reliure élégante. Le succès lui est assuré.

## *SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE*

Séance du 9 mai 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

M. Barbier fait une communication sur la *généralisation du bacille diphtérique*, sur sa présence dans les différents organes, sur les associations microbiennes qui augmentent la gravité des cas. La fausse membrane n'est pas tout; elle ne peut servir de mesure à l'intensité de la diphtérie. Dans les cas à généralisation, à associations, à prolongation, il faut injecter beaucoup de sérum, faire des injections successives, pour atténuer le pronostic.

M. Sainton, à l'appui de sa candidature, lit une note sur la *scoliose paradoxale* qu'il a observée chez une fille de quatorze ans et demi : scoliose dorso-lombaire à convexité gauche avec saillie de l'angle postérieur des côtes droites.

M. Jacquet présente un garçon de six ans atteint d'*urticaire pigmentée* avec dermographisme datant de l'âge de six mois. Mère nerveuse, obèse, éthylique, ayant pris de la cocaïne et de la morphine pendant six mois de sa grossesse. M. Jacquet attribue l'urticaire de l'enfant à l'intoxication de la mère.

M. Comby, ne trouvant pas dans ce cas les caractères typiques de l'*urticaire pigmentaire*, invoque une auto-intoxication d'ordre digestif ; l'enfant a d'ailleurs un gros ventre et un thorax rachitique.

M. Ausset fait une intéressante communication sur les *spasmes laryngés dans la diphtérie et leurs rapports avec le tubage*. Les causes du tubage prolongé peuvent être des ulcérations mécaniques, par pression du tube, au niveau de l'espace sous-glottique, des lésions broncho-pulmonaires, des compressions nerveuses par les ganglions trachéo-bronchiques, le spasme de la glotte. Sur un grand nombre de tubages qu'il a pratiqués, M. Ausset n'a trouvé que 8 fois des ulcérations. Quand la prolongation du tubage est due à des ulcérations laryngées, il faut faire la trachéotomie.

M. Variot a vu des cas de spasme glottique sans aucune lésion du larynx ni d'autres points des voies aériennes. Ce spasme *sine materia* peut se rencontrer tardivement.

M. Guinon rapporte un cas de *leucémie aiguë* chez une fille de seize ans, entrée à l'hôpital avec le diagnostic de *chlorose fébrile*. Elle mourut rapidement après avoir présenté des pétéchies, des épistaxis, des stomatorragies, un état typhoïde. L'examen du sang montra, par millimètre cube, 685 000 hématies seulement, 28 000 globules blancs (rapport 1/24) ; hémoglobine 2 p. 100. A l'autopsie, le microscope montra des lymphomes dans les reins et les autres viscères. Ganglions nombreux, mais pas très gros.

## *NOUVELLES*

**Société de pédiatrie américaine.** L'*American Pediatric Society* tiendra sa onzième réunion annuelle en juin 1899, à Deer Park, sous la présidence du Dr W.-P. Northrup. Voici les principales communications annoncées:

1° Dr T.-M. Rotch (Boston): Cas d'ostéomyélite multiple chez un nourrisson; 2° Dr Charles W. Townsend (Boston) : Maladies congénitales du cœur, état du sang; 3° Dr Milton Miller (Philadelphia) : Rhumatisme articulaire aigu au-dessous d'un an; 4° Dr Fr. A. Packard (Philadelphia): Urticaire des muqueuses; 5° Dr J. Lovett Morse (Boston): Complications rénales des entérites aiguës; 6° Dr Floyd M. Crandall (New-York): Scorbut

chez un enfant de sept semaines ; 7° Dr G. PARK WEST (Bellaire) : Engorgement des ganglions bronchiques ; 8° Dr ROWLAND G. FREEMAN (New-York) : Anomalies du foie chez les enfants ; 9° Dr B. SCHARLAU (New-York) : Deux cas de trismus et tétanos guéris par les injections de curare ; 10° Dr A. H. WENTWORTH (Boston) : Méningite par bacille typhique ; 11° Dr CHARLES G. JENNINGS (Détroit) : Alimentation infantile ; 12° Dr F. FORCHHEIMER (Cincinnati) : Vaccinoïde ; 13° Dr HENRY KOPLIK (New-York) : Accroissement des enfants nourris partiellement ou totalement au lait stérilisé ; 14° Dr GEORGES N. ACKER (Washington) : Porencéphalie ; 15° Dr SAMUEL S. ADAMS (Washington) : Sarcome du cervelet chez un enfant de quatre ans ; 16° Dr HENRY KOPLIK (N. Y.) : Nouveau stéthoscope pour enfants.

**A la mémoire de Joseph O'Dwyer.** — Un comité de plus de quarante médecins représentant seize sociétés médicales de la ville de New-York, y compris les deux écoles de médecine, s'est constitué en vue d'honorer la mémoire du Dr Joseph O'Dwyer. La première réunion de ce comité a eu lieu à l'Académie de médecine de New-York, le 22 novembre 1898, sous la présidence du Dr J.-D. Bryant ; elle a été surtout consacrée à l'organisation. Ont été élus : président définitif le Dr GEO. F. SHRADY ; secrétaire le Dr ALFRED MEYER ; membres les Drs DILLON BROWN, ROBERT ABBE, R. G. FREEMANN, L. EMMET HOLT et LOUIS FISCHER. A la seconde réunion, tenue le 13 mars 1899, on a proposé de créer deux places de *Fellows en pédiatrie d'O'Dwyer*, appointés avec le revenu d'une somme de 30000 dollars qu'on demandera à une souscription internationale. Pourraient aspirer à ce titre et occuper la place pendant deux ans les médecins gradués des États-Unis qui présenteraient leurs titres à une commission de cinq membres choisis par le président de l'*Université de Harvard*, le doyen de l'école médicale de *Johns Hopkins*, le prévôt de l'*Université de Chicago*, le président de l'*Académie de médecine de New-York*. Chacun de ces hauts représentants désignerait un commissaire. Cette manière de perpétuer le souvenir de l'inventeur de l'intubation ne manque ni d'originalité ni de grandeur. Nous ne pouvons que l'approuver.

**Sanatorium de Hendaye.** — L'Assistance publique de Paris vient d'ouvrir le sanatorium pour enfants scrofuleux et rachitiques qu'elle a fait construire à Hendaye, au fond du golfe de Gascogne, près de la frontière d'Espagne, un peu loin par conséquent (800 kilomètres de Paris environ). Ce sanatorium, qui comprend un peu plus de 200 lits, occupe un espace de près de 4 hectares. Les salles de malades forment quatre pavillons parallèles de 50 lits chacun, baignés d'air et de lumière, perpendiculaires à la plage. On n'enverra dans ce sanatorium que des enfants pouvant guérir par les seules ressources de l'hygiène climatique et de la médecine. On ne fera pas de chirurgie. Tout enfant qui aurait besoin d'être opéré serait renvoyé à Paris. La durée du séjour pour chaque enfant sera de trois mois au minimum et de six mois au maximum. Le premier convoi d'enfants désignés par la Commission des maladies chroniques partira le 6 juin, et le second convoi quinze jours après. On peut espérer que dans quelques mois l'effectif sera au complet et que bientôt nous pourrons apprécier les bienfaits de cette œuvre nouvelle.

*Le gérant,*

P. BOUCHEZ.

4976-99. — CORBEIL. Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

2e Année Juillet 1899 N° 7

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XVI

## L'ÉLECTROTHÉRAPIE

### DANS QUELQUES MALADIES DE L'ENFANCE

Par le Dr J. LARAT

Les diverses modalités électriques employées, dans un but thérapeutique, chez les enfants, sont, en principe, les mêmes que celles qui s'adressent aux adultes : le courant continu ou le courant faradique comme modificateur local des muscles ou des nerfs, l'électrisation statique ou le bain hydro-électrique comme modificateur général, l'électrolyse comme agent destructif de certaines lésions cutanées. Je laisse de côté, dans cette étude pratique, les courants de hautes fréquences qui doivent être considérés comme encore à l'étude et qui, surtout chez l'enfant, n'ont pas, quant à présent, d'indications nettement formulées. Il y a quelques remarques générales à faire à propos de l'électrothérapie en pédiatrie, remarques qui portent particulièrement sur les doses à employer. L'électricité est un médicament d'ordre physique, comme les diverses drogues sont des médicaments d'ordre chimique, et comme tel il est nécessaire de doser cet agent thérapeutique suivant l'âge des malades. Les données sur l'intensité, sur la durée des courants s'adressant aux adultes, ne sauraient intégralement être appliquées chez l'enfant. Il ne faut pas oublier que l'on se trouve en présence d'un organisme plus frêle que celui de l'adulte, d'une peau plus fine et moins résistante, et surtout d'un circuit de section moindre. Ce dernier terme nécessite une explication : supposons un conducteur homogène de trois centimètres carrés de section, parcouru par un courant de douze milliampères

d'intensité ; il est bien évident que chaque centimètre carré du conducteur aura à supporter le tiers de l'intensité totale, c'est-à-dire quatre milliampères. Prenons maintenant un conducteur d'un centimètre carré seulement de section ; pour que ce conducteur soit parcouru proportionnellement à la surface de section par un courant égal au premier, il suffira naturellement de mettre en jeu une énergie trois fois moindre, c'est-à-dire un courant débitant quatre milliampères d'intensité. Si, maintenant, nous reportons à la pratique cet exemple théorique, nous concevons vite que pour un bras d'enfant, par exemple, comparé à un bras d'adulte et en admettant, comme relation de volume, la même proportion de 1 à 3, un courant trois fois moindre chez l'enfant produira les mêmes résultats thérapeutiques qu'un courant trois fois plus fort chez l'adulte, puisque, en définitive, chaque segment du membre recevra la même quantité d'énergie dans les deux cas.

Il est donc inutile d'employer, en thèse générale, des courants très intenses. Il faut aussi que leur durée soit moindre pour les mêmes motifs.

Enfin, en raison de la délicatesse du tégument et de son irritation facile, il est nécessaire que la porte d'entrée et la porte de sortie du courant, c'est-à-dire les électrodes, soient de large surface. Dans ce but, j'emploie soit de larges plaques d'étain de 9 centimètres sur 12, recouvertes d'agaric et de peau de chamois, soit, toutes les fois que cela est possible, l'eau d'une cuvette dans laquelle sont immergés le ou les membres à électriser. L'eau qui imbibe les électrodes, comme celle de la cuvette, doit être de l'eau ordinaire contrairement à un usage encore répandu, qui consiste à employer de l'eau salée. Il est vrai que cette dernière constitue un meilleur conducteur, mais, par contre, sous l'influence du courant, le chlorure de sodium est décomposé en acide chlorhydrique et en soude caustique qui le premier, au positif, la seconde au négatif, viennent cautériser chimiquement les tissus et provoquer, outre la sensation dérivant du courant lui-même, une douleur supplémentaire de brûlure. Or, chez les enfants, pour obtenir la régularité nécessaire dans un traitement souvent de longue haleine, il est d'importance primordiale de réduire au minimum la douleur; il ne faut pas que chaque séance soit l'occasion de scènes de cris et de larmes, qui, par leur répétition journalière, impressionnent défavorablement le système ner-

veux des petits malades, et souvent conduisent les parents à renoncer à une médication qui, mieux appliquée, pouvait être fort utile. En combinant l'emploi de courants bien dosés, de courte durée et de larges électrodes, on arrive toujours à la tolérance absolue et à éviter, de la part des petits patients, toute révolte. On sait, toutefois, qu'un courant même faible, à peine perçu si la peau est intacte, devient douloureux si l'épiderme présente une fissure, une excoriation. Ce petit accident n'est pas rare chez les enfants, qui, dès lors, indiquent, par leurs cris, la souffrance qu'ils éprouvent. Il suffit, dans ce cas, d'examiner la région où l'électrode a été placée et de protéger la partie excoriée par une goutte de collodion élastique qui constitue un isolant. Dans le but d'éviter toute irritation de la peau il est bon, aussi, de recommander aux parents de saupoudrer la peau qui aura été soumise au courant, avec de la poudre d'amidon, après chaque séance.

Ces considérations paraîtront peut-être puériles : mais comme ces détails sont éminemment pratiques et, j'ai pu le constater bien souvent, généralement négligés, j'ai cru bon de les placer au début d'une courte revue des indications de l'électrothérapie dans les maladies de l'enfance.

## PARALYSIE SPINALE DE L'ENFANCE

Parmi les maladies des enfants, il en est peu d'aussi rebelles à toute thérapeutique que la myélite des cornes antérieures; en présence d'un cas de ce genre, le médecin se contente, le plus souvent, de conseiller des frictions, des bains excitants. S'il est muni d'un appareil électrique, il électrise, sans grande conviction, le petit malade pendant quelques jours, quelques semaines au plus, puis, de guerre lasse, ne constatant aucune amélioration, aucun progrès apparent, le praticien se lasse, les parents ne l'encourageant guère, et le traitement est abandonné. Les raisons de ces échecs presque constants sont multiples : la forme électrique ou la modalité du courant choisi est le plus souvent défectueuse, et si, par hasard, l'application électrique est judicieuse, elle n'est pas assez durable.

Il faut bien savoir, en effet, que, malgré la gravité des lésions médullaires, la destruction d'une portion plus ou moins étendue des cellules grises des cornes antérieures, qui constitue le substratum anatomique de la paralysie infantile, le nihilisme

thérapeutique n'est pas de mise ; au moyen d'un traitement électrique bien conduit, il est possible de rendre grand service au petit malade et la patience du médecin et des parents sera invariablement récompensée par un résultat palpable.

Si l'électrisation est utile au point de vue thérapeutique, elle vient aussi souvent en aide au diagnostic de cette affection, et, en ce qui concerne le pronostic, il ne peut être sérieusement établi qu'après une exploration électrique soigneuse.

Certes, cette exploration, facile chez l'adulte, est entourée chez l'enfant de difficultés toutes particulières : les petits sujets crient, se démènent, s'agitent ; en outre, par suite de l'épaisseur de leur couche adipeuse, la localisation du courant est difficile, et encore plus l'appréciation des effets produits.

Toutefois, avec de la patience et de l'expérience, on arrive à constater le point essentiel, c'est-à-dire si tel ou tel groupe musculaire présente la réaction de dégénérescence partielle ou complète.

C'est, en effet, la présence ou l'absence de la réaction de dégénérescence qui est la clef du diagnostic et du pronostic de la paralysie infantile. Duchenne, avec son grand sens clinique, a constaté, le premier, que les muscles qui ne se contractaient point au moyen du courant faradique, seul mode d'exploration qu'il employât, présentaient une atrophie rapide et restaient paralysés d'une façon durable, tandis que ceux qui présentaient la contraction faradique, même affaiblie, recouvraient rapidement leurs fonctions et ne s'atrophiaient point, sinon d'une façon passagère. Nous savons maintenant que cette inexcitabilité au courant faradique n'est autre chose qu'une apparition partielle de la réaction de dégénérescence.

L'examen du membre frappé de paralysie sera donc pratiqué au point de vue de la contractilité électro-musculaire, tout d'abord au moyen de la bobine à gros fil avec interruptions lentes, puis ensuite avec le courant galvanique, mais en tenant compte de ce fait que l'enfant supportera difficilement la douleur, et qu'il y a lieu par conséquent d'augmenter le courant tout doucement et d'employer de larges électrodes. On explorera d'abord les muscles groupes par groupes, c'est-à-dire tous les extenseurs ou tous les fléchisseurs en masse. Puis, dans le groupe où on constatera la réaction de dégénérescence, on examinera les muscles un à un pour voir lesquels sont les plus atteints. Cette dernière exploration est très délicate et demande

de l'expérience, mais la première suffit dans l'immense majorité des cas. La paralysie infantile frappe les muscles par groupes fonctionnels. Elle affecte, du reste, une distribution des plus variables. Sur 62 cas de paralysie spinale, Duchenne a noté :

5 Paralysies généralisées.
9 Paraplégies.
1 Hémiplégie.
2 Paralysies croisées.
25 Paralysies du membre inférieur droit.
7 Paralysies du membre inférieur gauche.
10 Paralysies du membre supérieur.

Sur 52 cas observés à l'hôpital des enfants, j'ai noté :

2 Paralysies généralisées.
15 Paraplégies, la paralysie étant plus accusée d'un côté.
4 Hémiplégies droites.
2 Hémiplégies gauches.
17 Paralysies des membres inférieurs droit ou gauche.
10 Paralysies du membre supérieur.

*Électro-diagnostic.* — L'existence constante de la réaction de dégénérescence, dans la paralysie spinale aussi limitée qu'elle soit, permet, dans les cas douteux, d'écarter l'idée d'une origine cérébrale de l'affection. Les affections cérébrales des enfants ne donnent jamais lieu à la réaction de dégénérescence ; au contraire, la contractilité faradique est presque toujours exagérée en pareil cas. L'exploration électrique permet donc de faire immédiatement le diagnostic avec la maladie de Little ou l'hémiplégie infantile. Il en est de même pour les atrophies musculaires progressives qui, elles non plus, ne présentent jamais, chez l'enfant, le syndrome dégénératif. Je sais bien que, dans la plupart des cas, l'examen attentif des symptômes présentés par l'enfant, l'état des réflexes, les commémoratifs permettent d'établir un diagnostic. Il n'en est pas cependant toujours ainsi. On est souvent appelé à éclaircir au moyen de l'électricité un diagnostic douteux, car certains cas d'hémiplégie, de névrite ou d'atrophie musculaire limitée donnent tout à fait l'apparence d'une paralysie spinale et, d'autre part, certaines paralysies spinales très étendues affectent la forme d'une véritable hémiplégie d'origine cérébrale.

Il y a cependant deux affections dans lesquelles l'exploration électrique, à elle seule, ne permet pas toujours d'établir le diagnostic. Je veux parler des paralysies radiculaires obstétricales et des paralysies névritiques. Dans quelques

formes graves de la paralysie obstétricale, la réaction de dégénérescence existe, mais la localisation de la lésion, le fait que la paralysie date du jour de la naissance, permet d'éviter l'erreur. Quant aux paralysies par suite de névrite, les troubles concomitants de la sensibilité, les commémoratifs (diphtérie, rhumatisme, intoxication) suffisent, quand la réaction de dégénérescence existe, à fixer le diagnostic.

*Pronostic.* — Si l'exploration électrique est loin d'être indispensable pour établir le diagnostic de la paralysie infantile qui, dans les cas simples, est facile, il n'en est pas de même pour formuler un pronostic; l'étude attentive des réactions électro-musculaires permet seule de dire quels muscles sont définitivement perdus, quels autres peuvent retrouver une partie de leurs fonctions et, enfin, quels sont ceux qui vont recouvrer entièrement leur motilité compromise. Les muscles atteints peuvent se diviser en quatre groupes : 1° ceux qui répondent encore à l'excitation faradique et galvanique, mais plus faiblement qu'à l'état normal ; 2° ceux chez lesquels la réaction de dégénérescence existe, mais partielle ; 3° ceux qui présentent la réaction de dégénérescence totale ; 4° ceux, enfin, dans lesquels la contractilité électrique, totalement abolie pour la contraction directe, ne présente plus que la réaction à distance de Ghilarducci. Ces indications ne se rapportent qu'à une période de la maladie peu éloignée du début, car, plus tard, les réactions se modifient considérablement.

Si l'on abandonne la maladie à elle-même, qu'observe-t-on ? Assez généralement, au bout d'un temps variable, mais qui est toujours assez long, de six à huit mois, les muscles du premier groupe retrouvent leur fonction, mais restent plus ou moins atrophiés. Ceux des trois autres groupes s'atrophient rapidement, et sont fonctionnellement perdus à tout jamais.

Si, au contraire, une électrisation judicieuse et patiente intervient, la rénovation des muscles du premier groupe sera rapide, leur atrophie disparaîtra. Parmi ceux du second groupe, le plus grand nombre recouvrera son fonctionnement tout en restant un peu plus faibles, un peu moins volumineux que du côté sain. Quant à ceux du troisième et du quatrième groupe, leur atrophie absolue sera enrayée et si, au point de vue fonctionnel, ils ne rendront pas grand service, la déformation du membre sera moins apparente. Est-ce à dire que l'électricité puisse refaire les cellules des cornes anté-

rieures qui ont été détruites? Non, mais il se passe vraisemblablement ici un phénomène analogue au processus de l'hémorragie cérébrale. Tout autour de la zone détruite par le processus morbide, se trouvent des cellules moins atteintes par l'infection, malades, sans doute, mais non détruites et capables de revenir à la santé si on les soigne. Or, le meilleur traitement des cellules nerveuses est de provoquer leur fonctionnement. La vitalité du système nerveux est proportionnelle à l'activité de sa fonction : qu'un groupe cellulaire cesse de fonctionner, sa vitalité s'amoindrit. Ceci est surtout vrai, comme le rappelle M. le P^r Grancher, pour les cellules trophiques des cornes antérieures. Ne suffit-il pas, en effet, de l'immobilisation d'un membre dans un appareil à fractures pour assister à une atrophie rapide, lente à rétrocéder. L'énergie vitale des cellules trophiques est donc liée à l'activité musculaire, et c'est pour cela qu'il est utile de faire fonctionner artificiellement le muscle pendant la maladie des cellules trophiques qui le nourrissent.

*Traitement.* — Il est donc indiqué, même dans les cas les plus graves en apparence, d'électriser l'enfant. Depuis quatre années que je suis chargé de l'électrothérapie de la clinique de l'hôpital des Enfants malades, j'ai eu en traitement cent vingt paralysies infantiles. Sur ces cent vingt cas, la moitié environ n'ont suivi le traitement que quelques jours et doivent être mis à part, d'autres m'ont été amenés à une période de la maladie très éloignée du début, deux ans, trois ans, six ans même. Dans ce cas, le traitement électrique a été inutile. Quarante enfants ont été traités sérieusement et chez tous il s'est produit une grande amélioration. Quelques-uns sont assez bien pour pouvoir être considérés comme guéris, le membre atteint restera un peu plus faible que les membres sains, mais est capable de produire tous les mouvements. On m'objectera que cette amélioration se serait produite en l'absence de tout traitement. C'est là une erreur. Plusieurs des petits malades, traités par la faradisation pendant trois ou quatre mois sans aucun résultat, ont vu, en huit jours, des progrès tels s'accomplir sous l'influence de la galvanisation, que le doute n'était pas possible sur l'activité du traitement. Quel doit être ce traitement? Il découle naturellement des réactions que l'on constate en explorant le muscle. A quoi sert de faradiser un muscle qui ne répond en aucune façon au

courant induit? C'est cependant ce que l'on fait, le plus souvent. La faradisation n'a pas seulement l'inconvénient d'être parfaitement inutile et de prendre la place d'un traitement utile, elle a aussi celui d'être positivement nuisible dans quelques cas. Toutes les fois qu'on faradise énergiquement un muscle en voie d'atrophie et qui ne répond pas au courant, on augmente cette atrophie, c'est un fait que j'ai souvent constaté.

La faradisation doit donc être réservée pour les cas rares où la contractilité faradique est simplement diminuée, mais existe franchement. Dans tous les autres cas qui constituent l'immense majorité, c'est au courant galvanique qu'il faut avoir recours. Comment l'appliquer? Nous nous trouvons ici dans des conditions particulières. Il s'agit de petits enfants qui s'agiteront et crieront si on les fait souffrir tant soit peu et le calme du petit patient, sa tolérance ont une grave importance pour un traitement qui doit être fait journellement ou au moins trois fois par semaine pendant des mois, souvent des années. Combien de parents et même de médecins ont renoncé à poursuivre les soins en raison de l'excitation à jour et à heure fixe de l'enfant! Je conseille donc d'adopter le *modus agendi* suivant qui a le grand avantage, pour l'enfant, d'être indolore, ce qui permet de le traiter régulièrement sans cris et sans révolte. C'est ainsi que je procède dans mon service où les enfants qui crient sont l'exception.

Une grande plaque d'étain recouverte d'agaric et de peau de chamois bien imbibée d'eau tiède, de la dimension de la main, sera appliquée sur la région cervico-dorsale de la colonne vertébrale, s'il s'agit du membre supérieur, sur la région lombaire s'il s'agit du membre inférieur. Cette plaque correspond au pôle positif de la batterie. Le pôle négatif est relié à une petite plaque plongeant dans une cuvette d'eau tiède dans laquelle est immergée, d'autre part, l'extrémité ou le membre malade, main ou pied. Il faut que la cheville ou le poignet soient recouverts par l'eau.

Les choses étant ainsi disposées, on fait passer, pendant dix minutes, un courant de huit à dix milliampères d'intensité. Avec une aussi large surface d'application, la densité du courant pour un point donné est très faible et la douleur nulle. Puis, on termine la séance par une série d'interruptions de courant faites au moyen du bouton interrupteur. Il est bon

aussi, pour ces interruptions, de faire quelques inversions polaires. On obtient ainsi une série de contractions dont on doit limiter le nombre, au début, à une centaine. Plus tard, quand la maladie est en voie de rétrocession, on peut produire des excitations plus prolongées, mais, au début, il ne faut pas croire que plus on en fait, mieux cela vaut : c'est presque le contraire qui est exact. Quand la contractilité est revenue dans certains muscles et tarde à reparaître pour les autres, on peut localiser davantage le courant au niveau de ces derniers, mais cela n'est que bien rarement utile et l'électrisation en masse du membre malade suffit presque toujours.

Le traitement doit être fait avec patience. Il ne faut pas s'attendre à des résultats rapides. C'est par mois, par années souvent qu'il faut compter : la paralysie infantile la plus légère nécessite un an de traitement, les formes graves plusieurs années. Le traitement doit être fait journellement si possible, ou au minimum trois fois par semaine durant la première année. Plus tard, deux séances par semaine suffisent et, entre temps, on aura recours aux traitements accessoires, gymnastique, massage. Une dernière question est celle du moment de l'intervention. Un grand nombre de médecins croient encore qu'il est nécessaire d'attendre un mois à six semaines avant de commencer le traitement. On chercherait vainement la raison d'une telle croyance. Aucune aggravation n'a jamais été signalée du fait d'une intervention précoce ; au contraire, les auteurs les plus expérimentés, Erb en particulier, sont formellement d'avis qu'une intervention précoce est de la plus grande utilité ; nous ne pouvons que confirmer cette manière de voir qui s'est toujours trouvée justifiée dans le grand nombre de cas qu'il nous a été donné d'observer.

Ce traitement n'agit pas seulement sur la motilité du membre, il agit aussi très vite et très nettement sur sa circulation. On sait qu'on observe dans les régions paralysées un abaissement de la température locale qui est prompt à se manifester. Duchenne l'a constaté dès le quatrième jour, dans des cas graves. Cet abaissement va en se prononçant par la suite ; au bout de quelques séances d'électrisation, on s'aperçoit que le membre se réchauffe plus facilement et, si la température reste encore longtemps, parfois toujours, au-dessous de celle du côté sain, la différence est peu accusée.

A côté des cas où l'électrothérapeute est consulté pour des

paralysies spinales en voie d'évolution (période de paralysie) et assez rapprochées du début des accidents pour qu'on puisse espérer un retour des mouvements ou tout au moins une amélioration, se placent ceux où la maladie a, depuis longtemps, atteint sa période d'état, période d'atrophie et de déformation. Cette atrophie porte non seulement sur le système musculaire mais aussi sur le système osseux ; les os du côté malade sont à la fois moins épais et moins longs que ceux du côté sain. Il n'est pas jusqu'à l'appareil ligamenteux des jointures avoisinantes qui ne participe à cette atrophie, à cet arrêt de développement, d'où résulte une laxité anormale des ligaments articulaires, un défaut de coaptation des surfaces osseuses. A ces causes de déformations viennent se joindre les contractures secondaires qui se montrent dans les muscles antagonistes de ceux qui ont été frappés par la paralysie. La plus fréquente de ces contractures est celle des muscles du mollet qui entraine le raccourcissement du tendon d'Achille. Cette contracture secondaire est due à ce que le tonus des muscles sains ne trouvant plus de contrepoids, ils entrent en contraction permanente que leur immobilisation prolongée transforme en contracture, ou pour mieux dire en un véritable raccourcissement. Le résultante de ces lésions, portant sur les muscles et les os, est une déformation qui affecte les formes les plus diverses et sur lesquelles ce n'est pas le lieu d'insister ici. Les plus fréquentes, on le sait, sont le pied bot, varus, valgus ou équin, ou la combinaison de deux de ces formes.

Dans quelle mesure l'électricité peut-elle intervenir en cas de pied bot acquis ? Cette question semble peut-être superflue et il semble indiqué d'y répondre par la négation absolue. Certes l'électricité est impuissante, à elle seule, à modifier cet état de choses, mais cependant elle peut avoir une utilité à deux points de vue : Tout d'abord, l'exploration électro-musculaire peut indiquer si une opération chirurgicale est capable de rendre service au malade et, dans une certaine mesure, quelle doit être cette opération. Je prends un exemple. Voici un pied bot équin, dans lequel les surfaces articulaires du tarse sont à peu près en rapport. Il semble que la section du tendon d'Achille doive remédier à cette infirmité et replacer le pied dans une situation normale. En procédant à l'examen électrique du jambier antérieur, l'électrothérapeute pourra dire d'avance quel sera le résultat définitif de cette opération. Des muscles

très atrophiés présentent plus souvent qu'on ne le croit une réaction de dégénérescence incomplète. La section du tendon opérée et ces muscles traités convenablement, il est possible de leur donner un tonus suffisant pour empêcher le retour du pied bot en y joignant le port d'un appareil orthopédique. Si, au contraire, toute apparence de contractilité est disparue, la section du tendon déterminera plutôt une aggravation qu'une amélioration. Le malade aura un pied tout à fait ballant qui lui rendra moins de services qu'avant, et la seule opération utile est l'arthrodèse avec ankylose subséquente. On voit que l'exploration électrique des muscles est dans ce cas un élément important de pronostic. Elle est en outre un moyen thérapeutique quand, l'opération faite, il y a intérêt à fortifier certains muscles, et à permettre ainsi de porter un appareil plus léger qu'on ne le pourrait autrement. Car un membre paralysé voit s'atrophier, par le fait d'une immobilisation prolongée, la totalité de ses muscles, même ceux qui n'ont pas été touchés par la lésion, et l'électrisation de ces muscles atrophiés par immobilisation a une puissante action. L'électricité trouve donc sa raison d'être dans bien des cas, même anciens, de paralysie spinale de l'enfance.

### PARALYSIES OBSTÉTRICALES

On sait que cet accident se produit lors des accouchements laborieux, lorsqu'une traction violente a été exercée sur un bras, ou lorsque l'une des branches du forceps est venue comprimer la région cervicale, ou encore sans intervention opératoire lorsque la tête est restée longtemps au détroit supérieur. Dans ces cas, il se produit un traumatisme des racines du plexus brachial et, dans les heures qui suivent la naissance, on constate l'immobilité d'un ou des deux membres supérieurs. La localisation de ces paralysies est plus ou moins étendue. Dans les cas les plus graves, la totalité du membre est paralysée. Le bras pend flasque le long du corps et seuls quelques mouvements de flexion des doigts sont perceptibles. Plus souvent, la paralysie présente le syndrome de Erb : paralysie du deltoïde, du coraco-brachial, du long supinateur, le traumatisme, alors, n'ayant porté que sur les branches supérieures du plexus d'où émanent le circonflexe, le musculo-cutané et une partie du radial ; il faut noter, en outre, que

la sensibilité du moignon de l'épaule est souvent abolie. Plus rarement, le traumatisme atteint le nerf facial, et il en découle une paralysie faciale, presque toujours, du reste, extrêmement bénigne et guérissant spontanément.

L'électricité, dans les paralysies obstétricales, avant de nous rendre les services thérapeutiques que nous en attendons, doit nous aider à formuler un pronostic qui est entièrement lié à la persistance ou à la disparition de la contractilité faradique. Pour bien percevoir les contractions musculaires, pour apprécier exactement leur énergie, il est nécessaire de dissocier chacune d'elles, et par conséquent les chocs faradiques doivent être à intermittences lentes, deux à trois par seconde. Les trembleurs rapides ne sauraient donc convenir pour cette exploration. L'appareil doit être muni d'un interrupteur à vitesse variable. Les bobines médicales, vraiment dignes de ce nom, sont du reste actuellement pourvues de ces organes indispensables.

Une large plaque, dite indifférente, est placée entre les épaules du patient et maintenue par la main d'un aide; un tampon de charbon recouvert de peau de chamois de la dimension d'une pièce de deux francs sert à interroger le muscle et pour cela est promené sur les points moteurs d'élection de chaque région, points moteurs dont on trouve la description schématique dans tous les ouvrages d'électrothérapie. Le courant, d'abord faible, est poussé jusqu'à la dose suffisante pour obtenir sur le membre homologue sain une forte contraction. Si, dans ces conditions, les muscles paralysés ne présentent aucune apparence de contraction, on est en présence d'un des éléments de la réaction de dégénérescence, et cette simple constatation suffisante pour le praticien lui permettra d'affirmer que la paralysie sera longue à guérir et qu'un laps de temps de cinq à six mois et même davantage sera nécessaire.

Si, au contraire, la réaction faradique persiste, quoique affaiblie, le malade guérira en quelques semaines, deux mois au maximum. Ce qui donne une physionomie toute spéciale à ces paralysies, au point de vue des réactions musculaires, c'est que, si le membre n'est pas électrisé régulièrement et de suite, l'excitabilité faradique disparaît peu à peu. Cette tendance vers la réaction de dégénérescence, tendance spéciale aux paralysies obstétricales, est-elle due à la fragilité toute particulière du tissu nerveux chez le nourrisson? Cela est probable.

Quoi qu'il en soit, le traitement empêche ce grave symptôme de se produire, et dans peu de paralysies l'électrisation *précoce* peut rendre plus de services. Dans tous les cas que j'ai observés, le deltoïde était le muscle le plus malade : c'est lui qui revient le dernier, longtemps après que les autres ont reconquis leur vitalité. Le traitement ne s'écarte pas des règles générales applicables à toutes les paralysies périphériques. S'il y a réaction de dégénérescence, c'est-à-dire abolition de la contractilité faradique, c'est au courant continu qu'il faut recourir *exclusivement*. Dans le cas contraire, on emploiera le courant faradique avec la bobine à gros fil et des intermittences lentes, enfin l'association des deux courants continu et faradique sera indiquée quand certains muscles seront atteints de réaction dégénérative tandis que d'autres auront conservé leur excitabilité faradique tout en présentant en apparence une paralysie fonctionnelle aussi accentuée.

Pour l'électrisation par le courant continu, une large électrode est placée dans le dos de l'enfant, plaque d'étain recouverte d'agaric et de peau de chamois de 9 × 12 et le bras est plongé dans l'eau jusqu'au coude. Le courant doit être descendant, c'est-à-dire que l'électrode dorsale est reliée au positif de la batterie, l'intensité de 4 à 6 milliampères, la durée de 6 à 8 minutes; pour terminer la séance, on provoque quelques contractions musculaires en produisant au moyen de l'intercepteur placé dans toutes les bonnes batteries médicales des interruptions de courant. Une vingtaine de ces secousses suffisent pour faire opérer aux muscles malades la gymnastique nécessaire pour éviter l'atrophie.

Dans les applications faradiques, la large plaque du dos étant en place comme précédemment, un tampon est promené sur les muscles malades aux points d'élection. Dans ce cas, également, le courant doit être toléré sans cri et sans révolte de la part du petit patient. Il suffit, du reste, pour que l'action thérapeutique du courant atteigne son plein effet, que la contraction musculaire soit faible mais franche. Comme nous ne possédons pas d'appareil de mesure du courant faradique, il y a là, de la part du praticien, une expérience à acquérir personnellement qu'on obtient vite avec un peu de pratique.

Une paralysie obstétricale, sans réaction de dégénérescence, guérira en six semaines ou deux mois ; celle qui s'accompagne de réaction dégénérative demande de quatre à six mois

pour obtenir la guérison des muscles atteints, à l'exception du deltoïde qui doit être électrisé souvent pendant un an et même davantage. Dans presque tous les cas, avec de la patience, on arrive à une guérison complète; cependant, quelquefois, la paralysie du deltoïde persiste définitivement, quoi qu'on fasse. Le traitement doit être fait tous les jours pendant une quinzaine, puis tous les deux jours seulement.

### PARALYSIES DIPHTÉRITIQUES

Les troubles nerveux, auxquels la diphtérie donne naissance, semblent bien, d'après leur évolution, être le fait d'une névrite infectieuse.

Toutefois les lésions nerveuses sont, dans certains cas, si peu accentuées que, malgré une observation très attentive, on n'a pu constater aucun trouble anatomique (Babinski). Parfois, au contraire, il existait des altérations des cornes antérieures de la moelle (Erb, Déjerine), ou des lésions radiculaires (Hallion et Enriquez) ou, simplement, des altérations musculaires le tissu nerveux semblant indemne (Hochhaus). La cause anatomique de la paralysie diphtéritique n'est donc pas encore bien connue et semble être assez complexe.

Au point de vue clinique, il est remarquable que les diphtéries les plus légères comme les plus graves puissent être suivies de paralysie. Celle-ci débute un, deux, trois, quatre et même six semaines après la guérison. Son siège de prédilection est le voile du palais et le pharynx. Mais elle se généralise fréquemment atteignant, parfois, tous les muscles de l'économie sans exception et faisant du patient un paralytique total. Les troubles de la sensibilité sont fréquents; ils se traduisent par de l'anesthésie qui occupe le voile du palais et les membres paralysés, anesthésie le plus souvent incomplète, les réflexes sont abolis. Les troubles de la vue sont fréquents; ils consistent en une paralysie de l'accommodation qui atteint les deux yeux simultanement et détermine un affaiblissement considérable de la vue. Le muscle cardiaque peut être envahi, d'où une tachycardie parfois très prononcée.

L'exploration électrique, que j'ai eu l'occasion de pratiquer assez souvent et avec soin à l'hôpital des Enfants malades, m'a toujours montré, même dans les cas les plus graves, un simple affaiblissement de la contractilité. Je n'ai jamais

constaté la réaction de dégénérescence. La contractilité faradique est parfois très affaiblie, mais en la recherchant attentivement avec les intermittences lentes et un gros fil, on la trouve toujours. Du reste, cela ne s'applique qu'au voile du palais, car dans les muscles des membres, la contractilité faradique quoique diminuée est toujours assez nette pour ne pas passer inaperçue. A ce point de vue, aussi, la paralysie diphtéritique s'éloigne donc considérablement des paralysies névritiques.

L'évolution de la paralysie diphtéritique est généralement dirigée vers la guérison spontanée. Quand elle est limitée au voile du palais, elle se fait attendre de quinze jours à un mois, mais dans les formes généralisées elle se prolonge de deux à six mois. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle dépasse ce laps de temps. C'est donc une affection généralement bénigne, elle est néanmoins suivie quelquefois d'accidents mortels, le malade succombant à des accidents dyspnéiques consécutifs à une paralysie du cœur, ou à une asphyxie brusque survenant au moment de l'ingestion d'une bouchée alimentaire que le pharynx paralysé ne parvient pas à déglutir et qui pénètre dans les voies aériennes. Le traitement électrique favorise la guérison et raccourcit la durée de la maladie. Cette affirmation est démontrée par ce fait que des paralysies diphtéritiques non traitées et évoluant lentement ou même restant stationnaires prennent une allure franche d'amélioration dès qu'elles sont soumises à un traitement électrique rationnel.

On a utilisé, pour *le traitement*, l'électrisation faradique (Duchesne-Erb), la galvanisation (Remack).

J'ai adopté le traitement suivant d'application facile et qui m'a toujours paru très efficace.

Le patient est soumis au courant faradique à intermittences rapides ou mieux au courant alternatif sinusoïdal. L'une des électrodes en plaque de 9 × 12 est placée à la nuque au niveau des vertèbres cervicales, le courant est fermé dans une cuvette d'eau dans laquelle plongent, d'autre part, alternativement les mains ou les pieds du malade. La durée des applications est d'un quart d'heure environ, le courant doit être nettement perçu, mais non douloureux. Il n'est pas utile, selon moi, d'électriser directement le voile du palais. L'électrisation de la nuque ainsi pratiquée suffit à l'exciter suffisamment pour qu'on ne tarde pas à constater une amélio-

ration. De plus la généralisation du courant a l'avantage de prévenir dans une certaine mesure les accidents paralytiques qui pourraient surgir dans les autres parties du corps.

## APPLICATIONS DE L'ÉLECTROLYSE

### NÆVI VASCULAIRES. — ANGIOMES.

Le traitement électrolytique des tumeurs érectiles est l'un de ceux que l'on a le plus souvent l'occasion d'appliquer chez les enfants. Le résultat thérapeutique est, du reste, des plus brillants. La tumeur disparaît sans laisser aucune trace si l'angiome est sous-cutané et l'opération bien conduite. Si la vascularisation a atteint la couche sous-épidermique des capillaires, il reste nécessairement une cicatrice blanchâtre, mais très peu apparente. L'électrolyse, à ce point de vue, est très supérieure à la cautérisation ignée, et doit être considérée actuellement comme le procédé de choix dans la cure des nævi.

*Instrumentation.* — L'instrumentation comporte : 1° une batterie galvanique de 12 à 15 éléments munie d'un collecteur faisant entrer les éléments un à un dans le circuit et d'un galvanomètre ; 2° des fils souples et fins dont on dénude l'extrémité pour l'enrouler autour de la tête des aiguilles ; 3° des aiguilles à électrolyse. Il est nécessaire que ces aiguilles soient inattaquables aux acides électrolytiques, ou tout au moins l'une des deux, la positive : les aiguilles qui s'oxydent ont deux inconvénients, le premier d'adhérer fortement aux tissus et de provoquer presque inévitablement, lors de leur arrachement, une petite hémorragie, le second d'être très rapidement rendues cassantes et de se briser sous les tissus. Les aiguilles en platine ou en platine iridié conviennent parfaitement. L'or est un métal trop mou, les aiguilles d'or voient leur pointe s'émousser au bout de quelques piqûres. Il faut, en outre, que ces aiguilles soient isolées par un vernis spécial. M. Brocq reproche à ce vernis son peu de durée, et, en outre, son épaisseur, qui fait qu'à la limite de ce vernis et de l'aiguille nue, il y a un ressaut qui nuit à son introduction facile. Ces reproches sont fondés pour la plupart des vernis, mais la maison Gaiffe fabrique des aiguilles à électrolyse revêtues d'un vernis très mince, suffisamment souple, très résistant et

qui peut durer des mois sans s'écailler. Je n'ai trouvé que dans cette maison des aiguilles satisfaisantes et sans aucun des inconvénients signalés par M. Brocq. Or, comme le résultat esthétique obtenu avec des aiguilles isolées est infiniment supérieur à celui des aiguilles nues, je crois qu'il est indiqué de rejeter ces dernières dans tous les cas. On demande des aiguilles vernissées sur toute leur étendue et on les dénude soi-même à la longueur voulue au moyen d'un canif, vers la pointe, de telle sorte que la partie de l'aiguille qui se trouve au contact de l'épiderme soit toujours isolée. De cette façon, l'opération est tout entière sous-épidermique. On n'observe aucune modification extérieure de l'angiome et c'est par son affaissement progressif seul que se manifeste l'action électrolytique.

Il faut aussi que les aiguilles soient dénudées d'un centimètre environ vers leur base, de façon à prendre le contact avec le fil conducteur. J'emploie, pour conducteurs, des fils de cuivre revêtus de soie extrêmement minces et très légers, qu'on trouve facilement en bobines dans le commerce. On dénude le cuivre sur une petite longueur, on l'enroule autour de la base de l'aiguille dénudée et l'on relie ce fil à la batterie. Son poids est si léger que l'aiguille reste bien dans la direction de son implantation et n'est pas entraînée par le poids du fil. L'opération faite, le fil est jeté, car naturellement ces fils fins se rompent facilement. Le coût, du reste, est tellement minime que la dépense à chaque opération ne dépasse pas quelques centimes.

### ANGIOMES ÉRECTILES

C'est Boudet de Paris et Redard qui ont surtout fait connaître les résultats de l'électrolyse dans les tumeurs dites érectiles. Le but à atteindre est de provoquer l'oblitération des vaisseaux et des lacs sanguins. Boudet et Redard pensent que la formation au pôle positif d'un caillot adhérent rétractile est la principale cause de l'oblitération vasculaire. Nous croyons que le rôle de ce caillot est très secondaire, mais que surtout les parois des vaisseaux étant détruites, enflammées sur une certaine étendue, la transformation fibreuse de leurs tuniques et la rétraction secondaire qui en est la conséquence, produisent une transformation cicatricielle du tissu et une

oblitération mécanique des vaisseaux. Si le rôle du caillot était prépondérant, on n'observerait de bons effets que là seulement où le caillot se produit, c'est-à-dire au positif. Or, l'expérience montre qu'il y a peu de différences entre l'action de l'un ou l'autre pôle.

*Choix du pôle à employer.* — Guidés par cette idée théorique, Boudet et Redard conseillent l'emploi d'une ou de plusieurs aiguilles positives, le courant étant fermé d'autre part par une large plaque négative. Cette plaque est placée soit dans un endroit indifférent du corps, soit tout auprès de l'aiguille active, ce qui évite les irradiations désagréables du courant et le rend bien plus tolérable. Un procédé simple et pratique consiste à tailler avec les ciseaux dans une plaque ordinaire d'étain revêtue de peau de chamois une ouverture affectant la forme et la dimension approximatives de la tumeur. Les lignes de force du courant rayonnant ainsi dans toutes les directions, la densité sur un point donné est très faible, sauf au niveau de l'implantation de l'aiguille.

Après plusieurs années d'expériences, j'ai toutefois presque complètement renoncé à la méthode monopolaire pour adopter la méthode bipolaire, c'est-à-dire l'emploi simultané de deux aiguilles, l'une négative, l'autre positive. L'action du courant, dans ce cas, ne se fait pas sentir seulement autour des aiguilles, mais aussi dans toute la zone de tissu comprise entre elles. Il est facile de se rendre compte que deux aiguilles étant enfoncées à une petite distance l'une de l'autre, les lignes de forces du courant vont se condenser sur une mince lame de tissu, et acquérir à ce niveau toute leur puissance modificatrice. On conçoit que ce procédé soit doué d'une activité très supérieure au précédent. J'ajouterai qu'il est moins douloureux, précisément parce que la densité du courant étant au maximum sur tous les points touchés, la destruction du tissu est complète, et il se produit là le même phénomène que dans les brûlures, les plus légères étant les plus douloureuses.

*Intensité du courant.* — L'intensité du courant doit être assez élevée, la douleur provoquée par le passage du courant croît jusqu'à 20 milliampères environ et s'abaisse à partir de cette intensité. Un courant de 50 milliampères avec la méthode bipolaire est moins douloureux qu'un courant de 10. On peut donc hardiment monter jusqu'à 40 et 50 milliampères. Mais il faut bien savoir que, à cette intensité, la destruction des

tissus est rapide et que, pour éviter une escarre, la durée de l'application sur un point donné doit être courte; quelques secondes suffisent généralement. Il est impossible de donner ici des règles que l'expérience peut faire connaître, et qui peuvent se résumer en ceci : le courant sera d'autant plus intense et d'autant plus prolongé que la surface active de l'aiguille sera plus étendue.

*Mode opératoire.* — On peut avoir recours à l'anesthésie locale au moyen du procédé récemment imaginé par M. le Dr Bardet et qui consiste à faire des pulvérisations de chlorure de méthyle et de cocaïne associés. On évitera ainsi chez des enfants nerveux une crise de larmes qui peut les fatiguer pendant quelques heures. Je dois dire cependant que ces applications ne laissent généralement aucune douleur consécutive et qu'une demi-heure après, l'enfant est aussi gai et aussi joueur que s'il n'avait pas été opéré. Quant à la douleur de l'opération elle-même, elle est évidemment assez vive surtout dans les premières secondes mais s'éteint rapidement, pour reparaître pendant le temps où l'on ramène le courant au zéro. Comme précautions d'asepsie, un lavage de la région avec un peu d'alcool et un tampon d'ouate hydrophile propre suffisent amplement; l'action des courants, à la dose employée, détruit sûrement tous les micro-organismes, en supposant qu'il y en eût d'introduits avec les aiguilles. Quant à ceux qui pourraient pénétrer du dehors après l'opération par la porte d'entrée créée par l'introduction de l'aiguille, si l'application est bien faite cette porte d'entrée n'existe pas. En fait, sur plusieurs centaines d'opérations, en plongeant seulement une aiguille dans l'eau bouillie (l'alcool altérerait le venin isolant) et en lavant la région à l'alcool je n'ai jamais eu le moindre accident septique.

Le point important pour bien réussir les opérations de ce genre est de disposer convenablement les aiguilles. Les angiomes sont alimentés par des vaisseaux venant de la profondeur. Ce n'est donc pas, comme on le fait souvent, superficiellement qu'il faut agir mais bien profondément. C'est là, à la limite du tissu sain et du tissu morbide, qu'il s'agit de créer une barrière fibreuse à laquelle succédera fatalement, et sans qu'on ait besoin d'intervenir autrement, l'affaissement et l'atrophie de toute la tumeur. D'autre part, l'accroissement des angiomes se faisant par leur périphérie, c'est là tout

d'abord que doit porter l'effort de l'opérateur pour limiter d'emblée leur extension. Il faut donc commencer à créer, en disposant convenablement la partie active des aiguilles, une série de lamelles cicatricielles tout autour de la tumeur. Pour cela, les aiguilles sont enfoncées obliquement dans les tissus, leur portion isolée, non active, restant toujours au contact de la partie la plus superficielle de la peau. On peut faire dans une séance quatre à cinq piqûres. Cela est amplement suffisant, un plus grand nombre risquant de produire une inflammation trop vive de l'angiome et une diminution en masse avec cicatrice consécutive. Quand la tumeur est circonscrite par les piqûres on procède à la destruction en profondeur par les aiguilles, enfoncées toujours obliquement et assez profondément. Le courant doit toujours partir de zéro pour que l'aiguille en pénétrant ne détermine pas une escarre superficielle, mais la manette du collecteur doit être rapidement et sans hésitation poussée jusqu'à atteindre presque instantanément la valeur maxima d'intensité. Ce procédé rapide est moins douloureux que celui qui consiste à faire provoquer lentement le courant, — même observation pour la cessation du courant : puis, les aiguilles sont retirées. S'il y a une goutte de sang, une compression d'une minute avec un peu d'ouate hydrophile suffit toujours à tarir l'écoulement sanguin. Il n'y a à craindre aucune hémorragie secondaire. C'est un accident qui n'arrive jamais ou tout au moins dont je n'ai jamais été témoin. Tout pansement ultérieur est superflu.

Pour conduire le traitement à bien, il est nécessaire d'user de grande patience. Les séances doivent être espacées. Tout d'abord, il faut accomplir la première partie de l'opération, c'est-à-dire circonscrire la tumeur. A cet effet, les séances peuvent être faites une ou deux fois par semaine. Ce résultat acquis, il y a tout intérêt à les espacer largement, tous les quinze jours, par exemple. Ce laps de temps est nécessaire pour que le travail inflammatoire créé par l'électrolyse ait pu produire ses effets et déterminer un affaissement partiel de la tumeur. En agissant ainsi, on ne fait que juste le nombre des séances nécessaires et on réduit au minimum les vestiges définitifs de l'angiome. Tous les angiomes sont justiciables de ce procédé. Quelles que soient les dimensions de la tumeur on obtiendra avec de la patience et de l'habileté opératoire des résultats merveilleux. J'ai opéré, en collaboration avec

Boudet, une jeune femme dont les trois quarts du visage étaient envahis par le néoplasme, la lèvre supérieure représentant un véritable mufle d'animal mesurant 8 centimètres d'épaisseur. Le traitement qui a duré trois ans lui a restitué une physionomie à peu près normale, la lèvre ne mesure plus que 3 centimètres d'épaisseur, etc.

### NÆVI VASCULAIRES PLANS

Il faut distinguer parmi ces nævi ceux dans lesquels chaque télangiectasie est visible à l'œil nu ou à la loupe, c'est-à-dire où la dilatation vasculaire est séparée de la dilatation voisine par un petit espace de peau saine, les nævi stellaires constitués par un petit angiome du volume d'une tête d'épingle entouré de télangiectasies rayonnantes et enfin les nævi plans en nappe uniforme de couleur rouge ou violette (tache de vin).

Rien de plus facile à détruire que les *nævi plans à télangiectasies visibles.* Dans ce cas, le traitement est le même que dans l'acné rosée et consiste à employer des courants de 6 à 7 milliampères. Deux aiguilles de platine fines non isolées l'une positive, l'autre négative, sont introduites un peu obliquement sous les tissus de façon à traverser la télangiectasie. Cette opération doit se faire naturellement au moyen de la loupe. Le courant est débité durant quelques secondes, jusqu'à ce que les deux aiguilles s'entourent du halo électrolytique. Il faut seulement prendre garde de ne pas pratiquer les électro-punctures trop rapprochées afin d'éviter les escarres étendues qui produiraient postérieurement des cicatrices apparentes. L'aiguille positive quand on la relève laisse d'ordinaire sourdre une gouttelette de sang, qu'un peu de coton hydrophile suffit à tarir. Les séances peuvent être renouvelées plus fréquemment que dans le cas des véritables tumeurs érectiles, jusqu'à deux et trois fois par semaine. Les résultats du traitement sont le plus souvent excellents; la coloration disparaît et c'est à peine s'il reste quelques petites cicatrices blanches de la dimension d'une tête d'épingle qui ne s'aperçoivent que par un examen attentif. Le *nævus stellaire* se détruit facilement en une ou deux séances, à la condition d'attaquer et de détruire tout d'abord le point central auquel aboutissent les petites ramifications vasculaires; tant que ce point n'est pas détruit, les vaisseaux se reforment, même

après avoir subi l'électrolysation. La méthode bipolaire est là encore employée, l'aiguille positive est enfoncée dans le point central, la négative attaque successivement toutes les petites veinules. Là aussi la nécessité d'opérer à la loupe s'impose.

### NÆVI VASCULAIRES PLANS EN NAPPE

Dans toutes les variétés précédentes de nævi vasculaires, nous avons affirmé l'excellence du procédé électrolytique. Il n'en est plus de même pour la variété en nappe, l'électrolyse donne ici *rarement* de bons résultats; aussi me paraît-il nécessaire de bien définir ces cas afin qu'on n'entreprenne pas avec promesse de guérison une cure qui le plus souvent échouera complètement. Ces nævi sont constitués par une nappe uniforme très peu saillante au-dessus du niveau de la peau et de couleur violacée (lie de vin) ou rouge vif. Les téguments sont profondément infiltrés et le lacis vasculaire est tellement serré que l'examen à la loupe de la difformité ne permet pas de différencier les télangiectasies qui la composent. J'ai essayé souvent sur ces tumeurs toutes les formes d'électrolyse, et soit avec l'électrolyse monopolaire, soit avec l'électrolyse bipolaire, je n'ai eu que des résultats médiocres sur les très petits angiomes ne dépassant pas les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Les résultats, dans ces cas relativement simples, sont médiocres, parce que la disparition de l'angiome n'est obtenue qu'au prix d'une destruction profonde des tissus avec reliquats cicatriciels apparents. La cautérisation électrolytique doit donc être poussée beaucoup plus loin que dans les autres variétés. Il faut attendre que l'escarre soit très nette autour des aiguilles pour les enlever. Dans les nævi plans plus étendus on obtient, à la vérité, toujours au prix de cicatrices, la disparition par places de la coloration, mais, le plus souvent, ce résultat n'est pas durable. Au bout de deux ou trois mois, les tissus se recolorent et on n'a fait qu'ajouter à l'ancienne difformité une difformité nouvelle. Je conseille donc d'éviter de traiter cette variété de nævus, à moins d'avoir affaire à de petites taches bien isolées et alors même, en prévenant le patient qu'on n'obtiendra la décoloration qu'au prix d'une cicatrice. M. Brocq, dans son volume sur le traitement chirurgical des dermatoses, se montre plus optimiste que moi, et semble dire qu'il a obtenu de bons résultats par l'emploi de

la méthode bipolaire. C'est, en effet, à elle que l'on doit avoir recours; et, à ce propos, je ne puis que renvoyer le lecteur aux pages précédentes pour le *modus agendi*, en insistant sur ce point que l'intensité et la durée du courant sur un point donné doivent être augmentées au moins du double.

### CHÉLOIDES

C'est un médecin américain, le Dr Hardaway, en 1886, qui découvrit fortuitement l'action de l'électrolyse dans les chéloïdes. Ayant eu à détruire des poils poussés sur un tissu cicatriciel il constata que la cicatrice s'assouplissait et s'affaissait, résultat qui ne pouvait s'expliquer que par l'action du courant sur le tissu scléreux hypertrophique. Il appliqua le même procédé à plusieurs cas de cicatrices exubérantes et put s'assurer de sa réelle efficacité. M. Brocq, depuis 1887, a essayé cette méthode et montré ce qu'on est en droit d'attendre de l'électrolyse négative dans la cure des chéloïdes. Ce n'est pas, dit-il, à une guérison radicale qu'on arrive le plus souvent; nous ne sommes pas en possession d'un traitement capable d'amener dans tous les cas et à coup sûr la disparition du tissu chéloïdien. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que l'électrolyse pratiquée à propos et suivant certaines règles précises détermine presque toujours un arrêt dans le développement progressif des tumeurs chéloïdiennes puis, assez souvent, leur affaissement et une diminution sensible de leur volume.

*Instrumentation.* — Il faut tout d'abord limiter exactement l'action du courant aux tissus morbides et respecter les tissus sains. Pour cela, il est bon d'employer des aiguilles munies d'un arrêt destiné à limiter avec précision la profondeur à laquelle elles seront introduites. Comme cette profondeur varie avec chaque cas, il est plus commode de pouvoir placer cet arrêt soi-même, ce qui conduit à rejeter les arrêts métalliques placés par les fabricants sur les aiguilles. M. Brocq indique un petit moyen très simple et très pratique qui satisfait à ce desideratum, il chauffe le bout d'un bâton de cire à cacheter puis le met en contact avec l'aiguille au niveau voulu. Un léger mouvement de rotation est imprimé à l'aiguille qui s'entoure d'un cercle de cire lequel suffit à limiter son introduction. Le taquet doit être posé à une hauteur telle que la partie libre de l'aiguille ait une longueur à peu près égale au diamètre de la chéloïde à traiter.

Les tissus chéloïdiens sont d'ordinaire très durs, comme cartilagineux, et l'introduction de l'aiguille n'est pas facile si l'on n'a eu le soin de l'armer du courant; dès lors, dès qu'elle est en contact avec les téguments, elle pénètre avec facilité.

L'aiguille est toujours négative et l'électrode positive est constituée par une plaque indifférente ou même par une plaque perforée suivant la dimension de la chéloïde.

*Intensité du courant.* — L'intensité du courant doit être assez forte, du reste le tissu chéloïdien est doué d'une sensibilité obtuse qui permet de faire passer les 6 à 8 milliampères nécessaires sans grande douleur. On constate au bout de quelques secondes après le début du courant, que l'aiguille s'entoure d'une zone blanchâtre laquelle s'étend peu à peu sous forme de tractus blanchâtres rayonnant dans toutes les directions. Quand ces tractus ont acquis un diamètre de 4 à 6 millimètres, on retire l'aiguille. La durée d'une piqûre varie donc d'après la profondeur à laquelle l'aiguille est introduite, puisque la densité du courant est d'autant plus forte que la surface active de l'aiguille est plus restreinte. On peut évaluer cette durée, en moyenne, entre douze et trente secondes. Une première piqûre étant faite, on reporte l'aiguille à quelques millimètres plus loin de telle sorte que les résultats de la seconde piqûre deviennent tangents à ceux de la première sans toutefois empiéter sur cette dernière. On soumet ainsi à l'électrolyse toute la surface de la chéloïde en une ou plusieurs séances, suivant les dimensions. Quand toute la surface de la cicatrice est ainsi traitée, on attend une huitaine de jours et on recommence. Dans l'intervalle des séances, on peut avantageusement recouvrir la chéloïde d'un emplâtre de Vigo, ou de l'emplâtre rouge de Vidal en bandelettes imbriquées.

La durée du traitement est souvent longue. Il faut le continuer tant que la chéloïde subit une diminution, ou, tout au moins, jusqu'à ce que son évolution soit nettement arrêtée. On sait, en effet, quelle est la tendance de ces néoplasmes à l'envahissement, et obtenir l'arrêt de leur développement n'est point un résultat négligeable. La guérison complète est des plus rares. Mais l'arrêt de développement et une diminution de la consistance et du volume de la tumeur sont de règle.

---

# XVII

## RECHERCHE DES BACTÉRIES
### DANS LES MATIÈRES FÉCALES DU NOURRISSON PAR L'EXAMEN MICROSCOPIQUE.

**Par le Dr P. D'ORLANDI, de Fagagna (Udine)** (1).

Quand on cherche à déterminer le rôle des microbes dans les gastro-entérites du nourrisson, on se trouve en face de très grandes difficultés qui résultent de la présence de nombreux microbes dans les matières fécales, surtout du *Bacterium coli*. Celui-ci existe toujours à l'état normal et en cas de diarrhée. Il a certainement une action pathogène dans les gastro-entérites du nourrisson; mais cette action est, à l'heure présente, mal délimitée. L'étude de la virulence du *Bacterium coli* dans les selles, sa recherche dans les organes profonds après la mort, l'application de la méthode de Gruber-Widal (recherche de l'agglutination des microbes par le sérum du malade), n'ont pas donné de résultats certains et acceptés de tous.

M. Escherich pense que, dans ces conditions, l'examen des matières fécales sur lamelles ne doit pas être négligé; il avance que, avec une coloration spéciale, il est capable de donner des résultats précieux et de dissiper certains doutes. Dans un mémoire récent (2), il préconise, comme méthode de coloration, une modification de la méthode employée par Weigert pour la fibrine. Voici la technique exacte de son procédé.

On prépare d'abord les liquides suivants :

1° Une solution de violet de gentiane (5 pour 200; cuite une demi-heure et filtrée; elle se conserve quelque temps).

2° Une solution d'huile d'aniline dans l'alcool absolu (3 pour 11); elle est inaltérable.

On mélange la solution 1 et la solution 2 dans la proportion de 8 1/2 à 1 1/2 et on a la solution colorante qui doit être employée; ce mélange se conserve une ou deux semaines.

En plus de ces solutions, il faut une solution iodo-iodurée

(1) Ce travail a été fait à la clinique des maladies de l'Enfance, à l'instigation de M. Marfan, que je tiens ici à remercier des attentions dont il n'a cessé de me combler, et des conseils qu'il m'a toujours prodigués avec autant d'autorité que de bonté.

(2) Th. Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk*, t. XLIX, 2e et 3e fasc., p. 137.

(Eau, 60; K I, 2; I, 1), un mélange d'huile d'aniline et de xylol à parties égales, du xylol pur et une solution alcoolique saturée de fuchsine qu'on mélange avec partie égale d'alcool absolu.

Les matières fécales étant étendues en couche mince sur la lame porte-objet et fixées à la flamme, on fait tomber dessus goutte à goutte la solution colorante et, après quelques secondes, au moyen de papier à filtrer, on enlève l'excès. Puis on met la solution iodo-iodurée que l'on ôte de la même façon. On décolore avec xylol-aniline jusqu'à ce qu'il ne se sépare plus de nuages bleuâtres. On met du xylol et on dessèche. On colore finalement avec la fuchsine et on lave à l'eau. La préparation séchée peut être examinée directement sans couvre-objet, ou bien sous le couvre-objet dans le baume de Canada.

L'assertion principale d'Escherich est celle-ci : Avec cette méthode, si la décoloration par aniline-xylol n'est pas poussée trop loin, on remarque des différences entre les selles normales et les selles pathologiques, surtout en ce qui concerne la coloration du *bacterium coli*. Il y a des *coli-bacilles bleus* et des *coli-bacilles rouges*.

Sont colorés en rouge les coli-bacilles des selles des animaux et de l'homme adulte, les coli-bacilles des diarrhées, les coli-bacilles sur terrain de culture.

Sont colorés en bleu-violet les coli-bacilles des selles du nourrisson normal, nourri exclusivement au sein (cependant, il y a quelques bacilles colorés en rouge).

Ce qui, pour Escherich, démontre que les microbes bleus et rouges appartiennent à la même espèce, c'est-à-dire au coli-bacille, c'est que, si on fait agir l'aniline-xylol sur le coli-bacille bleu, la couleur bleue résiste en certains points, disparaît en d'autres qui prennent la couleur rouge. Dans les selles diarrhéiques, on trouve parfois des B. C. moitié bleus, moitié rouges. Ces différences de coloration tiennent sans doute à la présence ou à l'absence d'une substance étrangère qui retient le Gram. Cette substance existe dans l'œsophage, l'estomac et l'intestin du nourrisson à la mamelle bien portant, car la plupart des microbes de ces cavités se colorent en bleu (tétrades, sarcines, protéolytes, etc.). En admettant que l'identification des bacilles bleus et des bacilles rouges soit erronée, il n'en est pas moins intéressant de vérifier les particularités observées par Escherich.

D'après cet auteur, quand on examine les selles d'un nour-

risson élevé au biberon et sans diarrhée, on voit que les coli-bacilles bleus prédominent, mais qu'il y a un assez grand nombre de coli-bacilles rouges.

Escherich conclut que, toutes les fois que dans les selles du nourrisson les coli-bacilles rouges prédominent, c'est qu'il y a un état pathologique.

Cette méthode de coloration a permis à Escherich de déceler le streptocoque dans les selles et de décrire l'entérite streptococcique. Le streptocoque, dans les selles diarrhéiques, tranche par sa couleur bleue, sur la coloration rouge des autres bactéries. A l'état normal, les cocci sont très peu abondants dans les selles du nourrisson.

A l'instigation de mon maître M. Marfan, j'ai entrepris de vérifier les assertions précédentes de M. Escherich.

J'ai d'abord examiné avec la méthode de coloration qu'il indique les selles de quatre enfants *nourris exclusivement au sein* et âgés de 9 jours, 3 mois, 4 mois et 6 mois. Ces enfants étaient en bonne santé et, à l'exception de celui de 9 jours dont les selles étaient légèrement verdâtres, ils avaient des évacuations jaune d'or et de consistance normale. Dans ces cas, on trouve dans les matières fécales un très grand nombre de bacilles et un très petit nombre de cocci, parfois en diplocoques, mais jamais en streptocoques. Presque tous ces microbes sont colorés en rouge; il n'y a que quelques bacilles colorés en bleu; ceux-ci sont moins nombreux que les coli-bacilles rouges. Parfois, des coli-bacilles rouges ont à leurs extrémités une partie colorée en bleu. Les résultats ne concordent pas exactement avec ceux de M. Escherich. S'il est vrai que dans les selles de nourrisson au sein, il y a des coli-bacilles qui gardent le Gram-Weigert, le plus grand nombre se décolore sous l'influence de la solution iodo-iodurée. Mais il est intéressant de constater que, contrairement à la règle, il y a dans l'intestin des nourrissons, des bacilles qui se colorent par la méthode de Gram. Ce fait avait été signalé par M. Schmidt (1), élève d'Escherich, en 1892; il l'attribuait à ce que, dans les matières fécales des jeunes enfants, ces bacilles sont imprégnés de graisse, ce qui leur permettrait de résister à la décoloration. Mais, dans son récent mémoire, M. Escherich ne paraît pas considérer la graisse comme la substance qui modifie les réactions colorantes.

(1) *Wiener klinische Wochenschrift*, 1892, p. 643.

J'ai ensuite examiné les selles de onze nourrissons élevés au biberon et atteints des diverses formes de gastro-entérite avec des complications variables; le diagnostic a été fait par M. Marfan. La plupart présentaient de la gastro-entérite chronique et l'examen des selles a été fait plusieurs fois dans chaque cas, spécialement au moment des poussées aiguës ou subaiguës. Ces selles étaient liquides ou semi-liquides, verdâtres et fétides. Relativement aux formes bacillaires, le résultat a été le même que dans les selles normales d'enfants à la mamelle: il y a des coli-bacilles rouges, des coli-bacilles bleus, des coli-bacilles à la fois bleus et rouges; mais les premiers sont beaucoup plus nombreux. Ce qui frappe surtout dans les selles diarrhéiques, c'est le plus grand nombre des cocci, particulièrement des diplocoques. Ceux-ci sont très rares au contraire dans les selles normales.

Une seule fois, dans les selles d'un nourrisson atteint de gastro-entérite aiguë, et mort presque aussitôt son entrée à l'hôpital, j'ai trouvé deux chaînettes de streptocoques. Ce résultat mérite d'être relevé, car les examens que j'ai faits m'ont montré que le microbe était absent dans les selles à l'état normal et dans les formes ordinaires des gastro-entérites. Sa présence constatée dans les selles n'est donc pas un fait banal. Ce résultat concorde donc avec les recherches récentes de M. Escherich. Il montre que l'examen microscopique des matières fécales, avec une méthode de coloration convenable, est capable, à lui seul, de mettre sur la voie de l'entérite streptococcique, dont l'existence chez le nourrisson, signalée par Booker, Marfan et Fischl, vient d'être mise hors de doute par les remarquables recherches d'Escherich.

Je dois dire en dernier lieu que, dans la plupart des cas que j'ai étudiés, j'ai fait des préparations non seulement avec le Gram-Weigert modifié par Escherich, mais encore avec la méthode de Gram commune, simple, en employant la double coloration. Or les résultats ont été exactement les mêmes avec les deux procédés. Même, la méthode de Gram m'a paru fournir des préparations plus nettes que celle de Weigert; avec celle-ci, il arrive souvent qu'il reste dans la préparation des gouttes d'aniline qui se colorent en rose et qui troublent l'examen. Je crois donc que le meilleur procédé de coloration des microbes des matières fécales est la méthode de Gram commune, avec double coloration.

# RECUEIL DE FAITS

## UN CAS DE MALADIE DE ROGER AVEC AUTOPSIE.

ASYSTOLIE AVEC GROS FOIE CARDIAQUE CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS

COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

AVEC LÉSIONS D'ENDOCARDITE ANCIENNE

**Par MM. A. ZUBER et HALLÉ**
Chefs de clinique à l'hôpital des Enfants malades

L'enfant Marcel D., âgé de deux ans, est reçu à l'hôpital des Enfants malades le 19 décembre 1898, salle Bouchut, n° 13, dans le service de M. le professeur Grancher suppléé par M. le docteur Marfan, agrégé.

La mère le conduit à l'hôpital parce que, depuis deux mois, il a présenté des signes d'anasarque.

A son entrée, voici dans quel état se trouve le petit malade :

C'est un enfant bien constitué, grand pour son âge, ne présentant aucune trace de rachitisme, aucune lésion cutanée, aucune malformation, aucune cyanose. Il a douze dents, marchait précédemment.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'augmentation considérable du volume du ventre, qu'accompagne un œdème léger des jambes et des pieds, œdème mou, blanc, non douloureux. La peau est pâle, mais très légèrement ictérique. La face un peu bouffie n'a pas trace de cyanose, mais les pommettes d'un rouge vif tranchent sur la coloration blanc jaunâtre des téguments.

La palpation du ventre fait constater une hypertrophie énorme du foie qui a gardé sa forme normale, bien que l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit. Le bord antérieur dur, tranchant, est facilement perceptible. La face convexe est lisse, l'organe est résistant, d'une consistance uniforme; on n'y perçoit pas de battement. L'organe descend jusque dans la fosse iliaque droite et son bord antérieur répond à l'ombilic.

La rate n'est pas augmentée de volume.

Il existe une légère ascite, mobile, perceptible en avant du foie. La paroi abdominale est souple, sans dilatation veineuse anormale, sans déplissement de l'ombilic.

La percussion et l'auscultation des poumons ne fournissent aucun signe anormal, malgré l'existence d'une légère dyspnée.

L'examen du cœur, difficile par suite de l'âge et des mouvements de l'enfant, fait constater les caractères suivants : La région précordiale n'est pas déformée ; il n'existe pas de retrait systolique de la pointe, ni d'ondulation anormale. La pointe bat dans le cinquième espace un peu en dehors du mamelon.

Il n'existe pas de frémissement cataire à la palpation.

L'auscultation, difficile chez cet enfant qui se débat, relève cependant l'existence d'un souffle nettement systolique à caractères organiques, mais doux et faible. Son maximum paraît être à la pointe, mais se perçoit dans toute la région ventriculaire.

Le pouls est petit et faible; pas de fièvre.

Les autres organes ne présentent rien à signaler d'important, ni du côté du tube digestif, ni du côté des muqueuses et des organes des sens. On note cependant l'existence d'une légère hydrocèle vaginale du côté droit.

On porte le diagnostic d'asystolie à prédominance hépatique avec insuffisance mitrale et peut-être symphyse péricardique; on discute la possibilité d'une lésion congénitale du cœur; mais l'absence de cyanose, chez le malade, infirme cette hypothèse qui concorde mal d'ailleurs avec les phénomènes asystoliques; l'origine de la maladie reste inconnue, car on ne relève dans les antécédents de l'enfant aucune maladie expliquant des lésions d'endo-péricardite.

En effet, cet enfant est né à terme, après une grossesse et un accouchement normaux. Poids 3 k. 250 à la naissance, pas de cyanose.

Nourri au sein par la mère pendant deux mois, puis au biberon, il est envoyé en nourrice à l'âge de quatre mois et y reste jusqu'aux jours qui précèdent son entrée à l'hôpital. Pendant la première année, il n'a présenté, dit la mère, aucune maladie. C'est seulement deux mois avant son entrée à la clinique que la nourrice remarque un léger œdème des pieds qui envahit ensuite progressivement les jambes, le ventre et le haut du corps. Le médecin de la campagne ayant déclaré l'enfant hydropique, la mère le reprend et le conduit à l'hôpital des Enfants malades.

L'interrogatoire de la mère ne révèle l'existence d'aucune tare héréditaire, tuberculeuse ou syphilitique, d'aucune maladie de la mère pendant la grossesse. Notre malade est l'aîné de deux enfants, le plus jeune est bien portant.

Le traitement institué à l'entrée consiste dans l'administration de 75 centigrammes de théobromine, donnés dans les vingt-quatre heures.

Malgré l'administration de la théobromine, l'état de l'enfant ne se modifie pas; les urines sont foncées, paraissent peu abondantes autant qu'on peut s'en rendre compte, ne renferment pas d'albumine.

La teinte subictérique des téguments s'accentue, le foie ne diminue pas.

Les jours suivants, l'œdème diminue un peu; mais l'ictère augmente et dans le peu d'urine qu'on a pu recueillir, on constate des pigments biliaires à la réaction de Gmelin (29 décembre).

Le 1er janvier, légère élévation de la température (38°); toux légère, sèche, de caractère pleural, muco-pus dans l'arrière-gorge. Rien d'anormal à l'auscultation du poumon.

Le 3 janvier, la toux a augmenté de fréquence. L'auscultation révèle des signes de congestion pleuro-pulmonaire à la base droite. On discute la possibilité d'une poussée de périhépatite avec retentissement sur la plèvre. La théobromine est supprimée. Calomel 0,04 centigrammes à doses fractionnées. Cataplasmes sinapisés. Température 38°,2.

Le 4 janvier, le matin, l'état général est mauvais, la respiration est un peu anxieuse, température 39°, mais rien ne fait prévoir les accidents subits qui se montrent dans l'après-midi.

Vers cinq heures du soir, l'enfant est pris subitement d'une dyspnée intense, de cyanose progressive, mains froides. Le pouls devient filiforme, incomptable. On essaie l'éther, la caféine, les inhalations d'oxygène.

L'état syncopal s'accentue. On essaie les tractions rythmées de la langue, l'enfant meurt au moment où on le met dans un bain sinapisé.

*Autopsie.* — Le cadavre ne présente pas d'œdème mais une teinte légèrement ictérique des téguments.

A l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoule environ 300 grammes de liquide séreux coloré en jaune par la bile.

A l'ouverture du thorax, on trouve un peu de liquide séreux jaunâtre dans les deux cavités pleurales. Il n'y a pas trace de symphyse péricardique.

Les organes thoraciques et abdominaux sont enlevés en masse avec le diaphragme et examinés d'abord par la face postérieure. La dissection de la veine cave au niveau du foie et du diaphragme ne présente rien d'anormal, aucune anomalie dans l'abouchement des veines sus-hépatiques dilatées.

Examinés par la face antérieure, les viscères sont remarquables surtout par l'augmentation énorme du volume du foie, sa coloration noirâtre, apoplectique et par la dilatation de l'estomac ; le pylore est notablement abaissé par suite de la ptose hépatique.

Le *cœur* frappe dès l'inspection par ses dimensions et surtout par sa forme. L'organe est augmenté de volume dans son ensemble et l'hypertrophie porte surtout sur le cœur droit, dont l'oreillette et l'infundibulum sont considérablement dilatés, ce qui donne à l'organe une forme de cœur de carte à jouer. La pointe est formée exclusivement par le ventricule gauche, la pointe du ventricule droit se trouvant à deux centimètres au-dessus d'elle. Du reste, le ventricule droit n'est guère représenté que par l'énorme dilatation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire dont le volume atteint presque le volume du ventricule gauche. L'oreillette droite et son auricule très épaissie forment une masse dont la limite supérieure dépasse le niveau de la partie la plus élevée de la crosse aortique.

Séparant l'artère pulmonaire de l'aorte, on peut s'assurer par l'épreuve de l'eau, de l'intégrité des valvules sigmoïdes de ces deux vaisseaux. L'épreuve de l'eau faite après ouverture de l'oreillette gauche permet de constater un degré notable d'insuffisance de la valvule mitrale.

Le ventricule *gauche* présente des altérations portant sur l'endocarde pariétal, la valvule mitrale et la cloison.

L'*endocarde pariétal*, de coloration jaunâtre, est épaissi par places, surtout au niveau de la pointe où on constate une plaque du volume d'une pièce d'un franc, surélevée, assez dure, à surface rugueuse et jaunâtre, pouvant presque se séparer du muscle sous-jacent.

L'aspect jaunâtre de tout l'endocarde contraste avec la coloration un peu rosée de tout le bord libre des *valves de la mitrale*, bord libre rugueux, épaissi, ne laissant nul doute sur l'existence d'une endocardite. La *cloison* présente à sa partie supérieure, à quelques millimètres de la valve sigmoïde postérieure de l'orifice aortique, une ouverture béante de 4 millimètres de diamètre, arrondie, à bords indurés et jaunâtres, communiquant largement avec le ventricule droit au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

L'oreillette *droite*, très hypertrophiée avec un auricule énorme, contient un caillot volumineux. Le trou de Botal peut laisser passer un stylet, mais n'est pas béant.

Le ventricule *droit* présente une disposition particulière de sa cavité. Il se trouve réduit à l'infundibulum de l'artère pulmonaire, d'où part seulement un mince trajet allant jusqu'à la pointe et laissant à peine

passer un stylet. A ce niveau, l'endocarde blanchâtre, épaissi, semble accolé à lui-même de façon à supprimer presque complètement la cavité. Cependant, une coupe ne montre pas qu'il s'agisse d'accolement des deux parois.

La valvule tricuspide présente les mêmes lésions d'endocardite que la valvule mitrale (épaississement), mais à un degré moindre. L'orifice tricuspidien est dilaté et insuffisant. Par suite de la suppression de toute cavité à la pointe et de l'énorme dilatation de l'infundibulum, la fermeture de l'orifice auriculo-ventriculaire ne peut s'effectuer au moment de la systole et le sang reflue directement dans l'oreillette droite. Au niveau de la cloison interventriculaire, on trouve l'orifice béant de la communication entre les deux ventricules. L'endocarde présente une trainée blanchâtre partant de cet orifice et se dirigeant sur la paroi antérieure de l'infundibulum vers le pilier antérieur de la tricuspide.

L'*artère pulmonaire* ne présente en aucun point de rétrécissement.

Le canal artériel est oblitéré. L'aorte est normale.

Le *foie* pèse 825 grammes vide de sang, mais son volume est hors de proportion avec ce poids. La dissection montre en effet que les veines sus-hépatiques sont extrêmement dilatées sur toute leur étendue jusqu'au niveau des bords du foie, et que cette dilatation s'étend à toutes les branches. La surface de l'organe présente au niveau de sa convexité de la périhépatite avec adhérences au diaphragme au niveau du lobe droit. Le foie n'est pas déformé. Sa consistance est ferme, sa coloration extérieure est rouge noirâtre, présentant nettement par places des plaques hémorragiques rappelant la coloration des foyers apoplectiques et alternant avec des parties jaunâtres. A la coupe, on trouve un aspect semblable ; c'est celui d'un foie muscade dont les zones congestives auraient la coloration noirâtre des foyers apoplectiques. Cette coloration rouge noirâtre est d'autant plus nette que l'on s'éloigne plus des veines sus-hépatiques qui apparaissent béantes au centre d'un certain nombre de zones jaunâtres.

La *rate* est ferme et légèrement augmentée de volume.

On ne note rien d'anormal à l'*intestin* et aux *ganglions mésentériques*.
Les *reins* sont teintés en jaune par la bile ; la capsule n'est pas adhérente.

Les *poumons* ne présentent pas trace de tuberculose non plus que les ganglions du médiastin.

La base du poumon droit forme un bloc du volume d'une mandarine, à limites indécises, présentant les caractères de la splénisation. A ce niveau, la limite entre les lobules pulmonaires est bien marquée ; par la pression, on fait sourdre de quelques petites bronches un peu de pus. Le reste du poumon droit présente des zones de congestion et un œdème diffus. Dans les parties inférieures, on trouve des zones carnifiées brunâtres, notamment dans le lobe moyen.

Le poumon gauche présente de l'œdème diffus.

L'examen de l'*encéphale* ne montre rien d'anormal.

**Examen histologique.** — *Cœur.* — Les examens ont porté sur deux fragments de la valvule mitrale et sur un fragment de l'endocarde pariétal prélevé au niveau de la pointe du ventricule gauche.

Les coupes faites au niveau de la valvule mitrale ont montré qu'il s'agissait d'endocardite ancienne limitée au bord libre.

Le fragment d'endocarde, prélevé au niveau de la plaque jaunâtre décrite au voisinage de la pointe du ventricule gauche, est constitué par une couche épaisse de tissu fibreux de 3 millimètres environ, n'envoyant

que peu de prolongements dans les interstices musculaires du myocarde dont les cellules paraissent saines.

*Poumon.* — Les coupes ont porté sur la zone carnifiée d'induration brune du poumon droit. Les altérations sont profondes et paraissent déjà anciennes. L'épaississement de toutes les parois alvéolaires constitue le fait général que l'on retrouve sur toutes les coupes. Doublées ou triplées d'épaisseur, elles sont formées de capillaires énormément dilatés, tortueux, flexueux, faisant hernie dans l'alvéole.

Les parois des capillaires apparaissent avec une grande netteté et on note l'abondance des noyaux.

Cette prolifération et cet épaississement des alvéoles paraissent encore mieux quand on compare ces coupes à celles d'un poumon d'enfant atteint de broncho-pneumonie. En certains points, il existe des foyers de pneumonie chronique avec sclérose interstitielle. On trouve alors dans les parois alvéolaires du tissu conjonctif à noyaux allongés, les alvéoles remplis de sang, de cellules à poussières et de cellules épithéliales. La fibrine manque presque complètement. Les bronches intra-lobulaires sont gorgées de cellules rondes mais les bronches extra-lobulaires ne présentent pas d'altérations notables. En résumé, les altérations anciennes du poumon rappellent celles du poumon cardiaque de l'adulte.

*Reins.* — Les coupes du rein ne montrent pas d'altérations et notamment pas de congestion.

*Foie.* — Les coupes du foie, faites en plusieurs points de l'organe, montrent les altérations du *foie cardiaque* à un degré extrême. Il n'existe pas trace de cirrhose cardiaque, et les espaces portes ne présentent pas d'augmentation de tissu conjonctif, jeune ou adulte. Les veines sus-hépatiques comme les branches de la veine porte renferment beaucoup de fibrine. Les capillaires gorgés de sang, très dilatés, ne paraissent pas rompus. L'atrophie trabéculaire est complète dans les zones congestives où on retrouve à peine quelques noyaux.

Les points qui nous semblent mériter l'attention dans l'histoire de ce petit malade sont les suivants :

1° L'existence du tableau complet de l'asystolie à prédominance hépatique chez un enfant de deux ans, et cela en l'absence de toute symphyse péricardique ;

2° La difficulté du diagnostic d'une lésion congénitale du cœur, au cours d'une asystolie avec dilatation des cavités;

3° La coïncidence d'une endocardite ancienne très étendue, comprenant les deux endocardes ventriculaires et le bord libre des valvules, avec une communication interventriculaire, et l'absence complète de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

---

## REVUE GÉNÉRALE

### LE SANATORIUM DE HENDAYE

L'établissement de Berck-sur-Mer, malgré ses 7 à 800 lits, se trouvant insuffisant pour les scrofulo-tuberculeux et rachitiques de Paris, l'Assistance publique songeait depuis longtemps à créer une ou plusieurs stations similaires. La plage de Berck est bonne

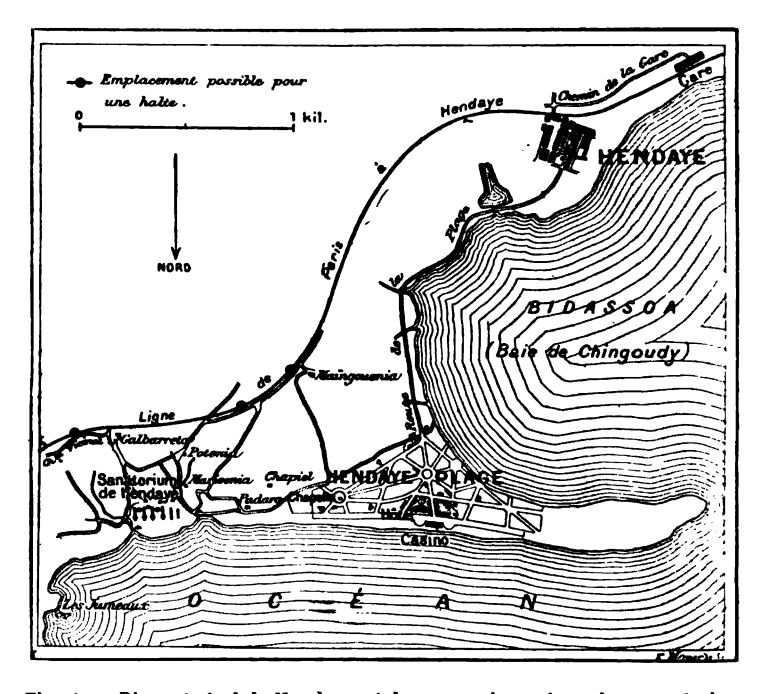



Fig. 1. — Plan général de Hendaye et de ses environs jusqu'au sanatorium.

pour la plupart des enfants, mais elle ne convient pas à tous, elle est trop ventilée et trop rude. Il fallait chercher ailleurs. On est allé bien loin, à plus de 800 kilomètres de Paris, à Hendaye, près de la frontière espagnole, après des pourparlers infructueux engagés à Arcachon, Biarritz, Saint-Jean-de-Luz, etc.

A Hendaye on offrait à l'Administration un terrain de près de 4 hectares, assez rapproché de la station du chemin de fer, donnant sur une plage de plus de 2 kilomètres, de sable fin, à l'embouchure de la Bidassoa, dans une situation très belle (fig. 1).

Le climat est très doux, les montagnes de Fontarabie et du cap Figuier abritent la station des vents d'ouest. Pas de saison pluvieuse, hiver à peine marqué, été tempéré par la brise marine. Pas de marécages, pas de fièvres paludiques par conséquent. Eau potable en abondance.

Le Dr Millard terminait son rapport du 24 février 1895 par ces mots : « En installant sur ces plages si belles, à portée des stations thermales des Pyrénées, un grand sanatorium marin destiné à devenir le centre du groupe thermo-maritime du sud-ouest, la ville de Paris réaliserait, au profit de ses enfants pauvres, une création humanitaire de premier ordre, sans rivale dans le monde, et qui ferait le plus grand honneur à l'Assistance publique de Paris. »

Ce vœu fut réalisé et le conseil municipal autorisa, le 13 juillet 1895, sur le rapport de M. Navarre, l'Administration à acquérir le terrain au prix de 26.000 francs.

Les travaux furent commencés le 1er septembre 1897, sous la direction de M. Belouet, architecte de l'Assistance publique, auquel nous empruntons les détails qui précèdent et ceux qui suivent (1).

Le sanatorium, commencé donc à la fin de 1897, est ouvert en juin 1899, après moins de deux ans. Cette rapidité d'exécution est d'autant plus louable qu'elle est insolite dans cette administration.

L'établissement devait contenir 200 lits (100 garçons et 100 filles), sans parler de l'infirmerie et du lazaret.

On commença par niveler le terrain de façon à obtenir deux plateaux, l'un à 7 et l'autre à 9 mètres au-dessus du niveau de la mer. Les grands axes des pavillons de malades ont été orientés du nord au sud. « De cette façon, dit M. Belouet, non seulement les façades est et ouest seront successivement ensoleillées, mais les bâtiments et galeries protégeront les préaux contre les vents d'ouest, et pendant les chaleurs de l'été les enfants pourront se tenir à leur ombre, surtout dans l'après-midi. »

Le programme demandait un lazaret et une infirmerie isolés ; on a disposé à cet effet deux pavillons sur le plateau qui se trouve à 7 mètres au-dessus du niveau de la mer (fig. 2), le lazaret à l'entrée, l'infirmerie plus loin. Un chemin de voitures spécial dessert le lazaret. Sur le plateau supérieur sont les divisions de filles et garçons séparées en avant par une cour d'honneur et réunies en arrière par les services généraux. En dehors de ces pavillons réservés aux enfants, on trouve un pavillon de concierge avec écurie et remise, un pavillon pour les bureaux, plus loin le

(1) Voir la communication de M. Belouet à la Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle (26 avril 1899. — Revue d'hygiène, 20 mai 1899). Les clichés ont été gracieusement mis à notre disposition par la Société de médecine publique.

dépôt mortuaire, l'étuve à désinfection, la buanderie, le réservoir, etc. Enfin, au bord de la mer et au pied des dunes se trouve un *chalet* pour les bains de mer.

Le *lazaret* (fig. 3) contient 26 lits : au rez-de-chaussée, une salle de 5 lits et une chambre d'isolement de 2 lits avec chambre d'infir-

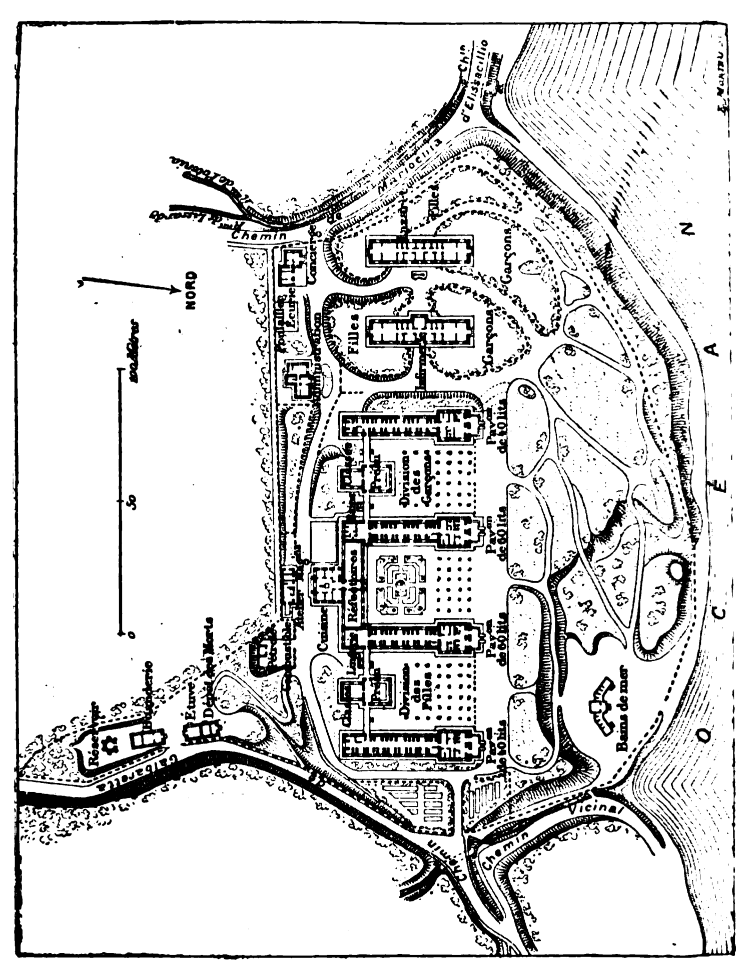



Fig. 2. — Plan général du sanatorium.

mière entre les deux ; au premier étage une salle de 6 lits avec chambre d'infirmière. Chaque section de 13 lits (garçons et filles) a un préau découvert entouré de clôtures métalliques et d'une double haie d'arbustes. Ces préaux sont plantés d'arbres.

L'infirmerie, qui n'a qu'un rez-de-chaussée, comprend 2 sections de chacune 7 lits (salles de 5 et 2 lits avec chambre d'infirmière entre deux salles et salle de jeux-réfectoire pouvant à l'occasion

recevoir 6 lits). Nous ne parlons pas des dépendances, office, salle de bains, etc. Chaque section a un préau, comme pour le lazaret.

Le sanatorium proprement dit comprend quatre pavillons identiques (deux pour les filles, deux pour les garçons). Les deux pavillons centraux sont à 60 lits, les latéraux à 40 lits. Chaque division se

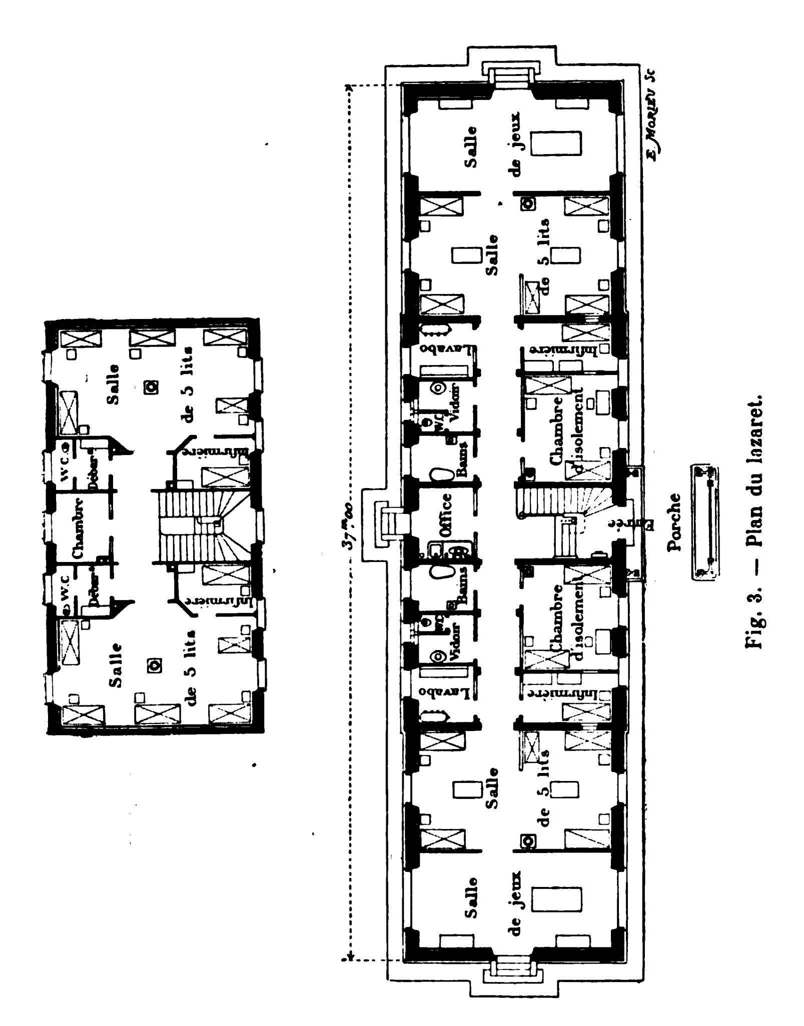



Fig. 3. — Plan du lazaret.

compose : 1° d'un pavillon sur rez-de-chaussée avec salle de 34 lits, salle de 6 lits, 2 chambres d'infirmière, etc. ; 2° d'un pavillon élevé d'un étage avec 24 lits à chaque étage et 6 lits dans un pavillon de tête (en tout 60 lits, sans compter ceux des infirmières) ; 3° d'un préau couvert ; 4° d'une classe pour 25 enfants ; 5° d'un préau découvert ; 6° de water-closets.

En arrière des deux divisions qu'il relie entre elles se trouve le

bâtiment des services généraux. Au centre (fig. 4) on voit deux

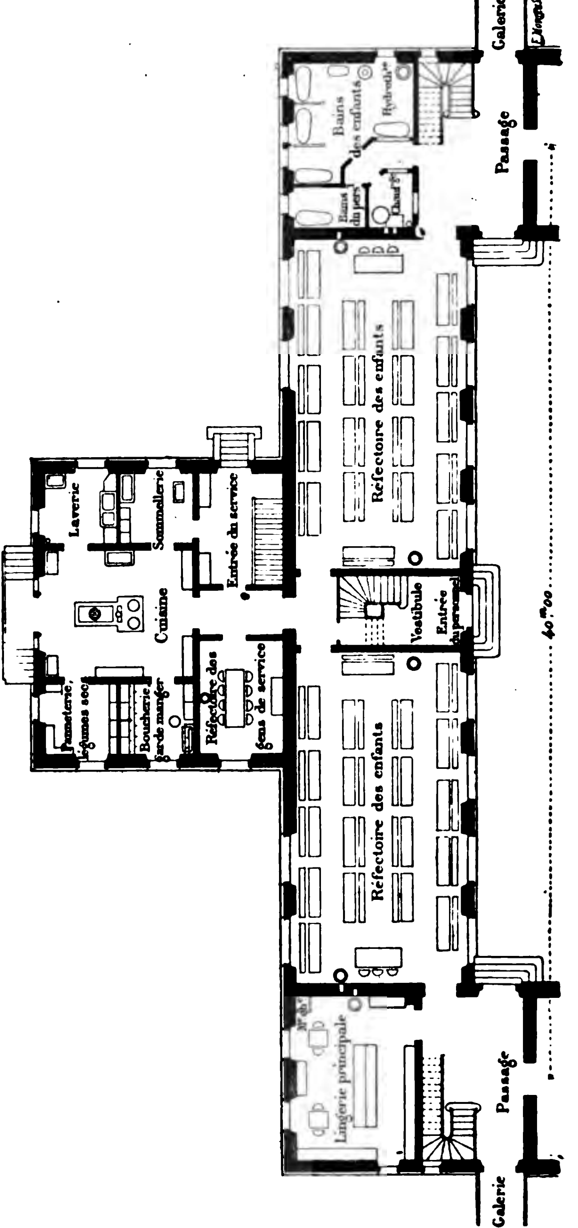



Fig 4. — Plan du pavillon, des réfectoires et de la cuisine.

réfectoires de 100 places, et en arrière la cuisine et annexes, caves, etc.

Les maçonneries en mur de 45 et 50 centimètres ont été

exécutées en pierre calcaire noire, fort dure, hourdées en mortier de chaux hydraulique. A l'intérieur, tous les murs sont revêtus en plâtre sur enduits en mortier. Les angles des murs et plafonds sont arrondis. Les planchers du rez-de-chaussée sont en fer et hourdés en brique creuse. Les planchers dans les étages et les charpentes sont en bois de pin des Landes. Toutes les cloisons de distributions intérieures sont en brique creuse jusqu'à $1^m$,10 et vitrées au-dessus. Peinture à l'huile (3 couches). Couverture en tuile à recouvrement, tuiles fixées aux liteaux avec des attaches en fil de fer galvanisé.

Un puits a été creusé qui donne une eau excellente emmagasinée dans un réservoir cimenté à l'aide d'une pompe. Ce réservoir étant à 25 mètres au-dessus du niveau de la mer, l'eau se distribue facilement par une canalisation en grès vernissé à toutes les pièces du sanatorium.

Le système du tout à l'égout et à la mer a été adopté. Éclairage par des lampes à huile.

Les lits avec sommiers Herbet, tables de nuit, chaises et fauteuils, sont en fer. Une ligne téléphonique met l'établissement en communication avec le médecin de Hendaye, et avec Paris.

La surface totale du terrain étant de 36.700 mètres carrés, la surface occupée par les bâtiments est de 3.892 mètres. Chaque enfant disposera, à effectif complet, de 21 mètres carrés. Dans les salles de 7 à 8 mètres de largeur sur 4 mètres de hauteur, chaque enfant aura un cube d'air de 30 mètres. Chambres d'isolement du lazaret et de l'infirmerie (34 mètres cubes par lit); chambres de 5 lits (32 mètres cubes par lit); dortoirs des pavillons (28 et 30 mètres cubes par enfant). Mais ce cubage sera encore dépassé, car rarement les dortoirs seront au complet.

La dépense prévue était :

| | | |
|---|---|---|
| Achat de terrain | 26.000 | francs |
| Mobilier | 80.000 | — |
| Construction | 593.180 | — |
| Total | 699.180 | francs |

Le nombre des lits étant en tout de 240, chaque lit revient à 2.471 francs si l'on ne compte que les frais de construction, et 2.913 si l'on y fait rentrer le mobilier et l'achat du terrain. En chiffres ronds, on peut dire que le sanatorium de Hendaye coûtera 700.000 francs, et que chaque lit d'enfant reviendra au plus à la somme de 3.000 francs.

Nous avons dit (voir NOUVELLES du précédent numéro des *Archives*) que le premier convoi d'enfants devait partir en juin pour le nouveau sanatorium. Ces enfants, choisis par la commission des

maladies chroniques, parmi les scrofulo-tuberculeux et rachitiques valides n'ayant pas besoin d'opérations chirurgicales, ne doivent pas faire à Hendaye un séjour aussi long qu'à Berck. Un minimum de trois mois, un maximum de six mois ont été adoptés. D'autre part, on ne fera pas à Hendaye, comme à Berck, une chirurgie active; on laissera l'air marin opérer tout seul. Pas de chirurgien, pas de salle d'opération. Le médecin de Hendaye suffira pour les soins médicaux ordinaires. Un cas chirurgical important se déclare-t-il, l'enfant sera immédiatement renvoyé à Paris.

Voilà en somme une création fort intéressante; il serait prématuré de la juger ; tout fait espérer qu'elle portera des fruits, nous en suivrons le fonctionnement et apprécierons les résultats sans parti pris, mais avec bienveillance.

Les médecins des *hôpitaux* d'enfants ont reçu la note suivante, destinée à les guider dans l'envoi des enfants au sanatorium.

NOTE CONCERNANT LES ENFANTS A ENVOYER A HENDAYE.

1° Les petits rachitiques au-dessous de cinq ans dont l'état ne nécessite pas d'appareils spéciaux, dans la proportion au maximum du *tiers* de l'effectif total de 200 lits du Sanatorium.

2° Les convalescents d'affections aiguës ou chroniques susceptibles de profiter d'un séjour au bord de la mer.

3° Les lymphatiques dont l'affection n'est pas susceptible de s'aggraver (adénopathies légères non suppurées).

Les enfants à désigner seront rigoureusement choisis parmi ceux ne relevant absolument que de la médecine.

Le programme de Hendaye est strictement circonscrit dans les limites normales des sanatoriums, et par conséquent exclusif de l'intervention chirurgicale.

Il est bien entendu que certaines affections de la vue, les otites, la tuberculose pulmonaire caractérisée, les affections contagieuses, l'épilepsie, la névropathie sont autant de causes d'exclusion.

---

# ANALYSES

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants** (**choléra sec**), par le Dr Hutinel (*Semaine médicale*, 25 janvier 1899). Cet important article a trait aux formes d'entérocolites décrites en Allemagne sous le nom d'*entérites folliculaires* et, en France, sous celui d'*entérite muco-membraneuse*. Mais l'auteur vise surtout les cas graves marqués par une disproportion entre les troubles intestinaux et les manifestations toxi-infectieuses qui les accompagnent.

Un garçon de six ans et demi, sevré à sept mois, suralimenté avec du lait de vache, avait eu à ce moment de la gastro-entérite avec fièvre pendant un mois. A un an coqueluche, à quatre ans rougeole, à cinq ans angine herpétique, à six ans grippe. Constipation habituelle. Le 17 août 1898, après excès de fraises et de gâteaux, selles liquides et noirâtres ; quelques jours plus tard, il mange du jambon et la diarrhée continue.

Le lendemain, vomissements, selles glaireuses et membraneuses. Température 37°,6, tristesse et abattement. Le 5 septembre, érythème sur la face, 38°,3 le soir. Le lendemain, taches rosées sur les fesses et le bas-ventre, 39°,4 le soir, nuit agitée. Le jour suivant, éruption morbilliforme sur tout le corps. Le 8, quoique la température soit tombée, l'éruption persiste. Cinq jours plus tard, éruption purpurique au cou, sur les poignets et les avant-bras, 37°,9 ; délire, aspect typhique, fuliginosités, stomatite, lèvres fissurées, couvertes de fausses membranes, agitation extrême, trismus, nystagmus. Éruption ortiée. Le 25 septembre, desquamation scarlatiniforme. On essaie de faire prendre de l'eau albumineuse, la température remonte à 37°,9 et l'érythème reparaît.

Tout cède rapidement à la diète, mais l'enfant devient de plus en plus faible et maigre. Les lavages intestinaux ramènent des fausses membranes, des mucosités sanguinolentes et du sable rouge brunâtre. Après trois jours de diète, on donne de l'eau de riz très légère, et aussitôt la température s'élève à 37°,6 et l'érythème reparaît. Le képhir est toléré et vingt-quatre heures plus tard on trouve des matières moulées au milieu des mucosités. Le képhir est continué exclusivement pendant trois semaines. Un jour, après ingestion excessive, vomissements, fièvre, érythème, on fait deux lavages d'estomac par jour et des injections de sérum artificiel. La fièvre tombe, la langue se nettoie. On remplace le képhir dont l'enfant ne veut plus par de l'eau panée. Enfin la guérison est obtenue à la longue.

Après avoir fait allusion à 16 autres observations analogues, M. Hutinel résume l'histoire clinique de la maladie. Ce ne sont pas les nouveau-nés, mais les enfants sevrés ou déjà grands qui sont atteints; ils appartiennent à la clientèle urbaine et aisée ; ce sont des enfants trop bien soignés, trop nourris, de souche nerveuse ou arthritique, ayant souvent fait prématuré-

ment usage de la viande. Constipation habituelle. Avant l'apparition des accidents graves, on a noté souvent des poussées légères (indigestions, vomissements, fièvre, évacuations fétides). Une maladie infectieuse, la rougeole, la grippe, la scarlatine, peuvent précéder les accidents. Les enfants peuvent être atteints en toute saison, mais la fin de l'été donne plus de cas. Il y a parfois plusieurs malades dans la même famille (contagion ?). Début banal, comme une indigestion, avec vomissements, fièvre, douleurs de ventre ; on a pu penser à l'appendicite, quoique la sensibilité soit plus vive à gauche qu'à droite. Selles fétides, puis muqueuses, sanglantes, peu abondantes ; elles sont parfois vertes, avec ténesme vésical, cystite. Langue saburrale, haleine fade ou fétide, soif vive, anorexie. Ventre pâteux, sensible dans le trajet du côlon qui donne parfois à gauche la sensation d'un tube de caoutchouc. Si l'on imposait la diète hydrique, les choses pourraient en rester là. Mais, avec l'alimentation, l'intolérance augmente, les vomissements redoublent, du sang apparaît dans les garde-robes, parfois aussi du sable brun.

Les symptômes généraux sont ceux d'une infection intestinale cholériforme (yeux excavés, extrémités froides, ventre déprimé). Rate peu modifiée, foie souvent gros, urines rares, albumineuses, indicanuriques, ténesme. Arythmie cardiaque. Fièvre modérée. Amaigrissement rapide. Chez beaucoup de sujets, les phénomènes nerveux dominent la scène : convulsions et pseudo-méningite chez les nourrissons, prostration et hébétude chez les grands, ou bien agitation choréiforme, délire, hallucinations. La toxémie ne se manifeste pas seulement par les accidents nerveux, mais aussi par les éruptions signalées plus haut, par les manifestations pnlmonaires, l'albuminurie, l'ictère, etc. Il y a des rechutes à court et à long terme ; en général elles sont moins graves que la première atteinte.

Quels microbes faut-il incriminer ? Le coli bacille n'est pas le seul agent en cause. Il y a le streptocoque qu'on trouve souvent en abondance dans les matières, le staphylocoque, le bacille pyocyanique, etc. D'après les expériences de Nobécourt, l'association du *bacterium coli* et du streptocoque serait particulièrement dangereuse. Mais la toxémie est plus importante que l'infection. La diète hydrique et l'évacuation intestinale font merveille ; elles n'agiraient pas ainsi si les microbes avaient pénétré dans le sang. Les lésions intestinales sont insignifiantes, mais le foie est gras comme dans les empoisonnements. Cependant les érythèmes font songer aux infections streptococciques ; dans un cas, un érysipèle de la face s'est montré ; dans un autre cas, Thiercelin a trouvé de nombreux streptocoques dans les matières fécales.

*Traitement.* — Diète hydrique, boissons fraîches ou glacées, grands lavages intestinaux, lavages de l'estomac s'il y a des vomissements incessants, compresses humides ou vessie de glace sur le ventre, limonade lactique, bains tièdes, injections d'eau salée à 7 p. 1 000 en cas de prostration. Reprendre l'alimentation après la crise avec beaucoup de prudence : eau d'orge, eau de riz, eau albumineuse, décoction de Sydenham par cuillerées, bouillon de poulet dégraissé, lait coupé ; plus tard bouillies, purées, œufs. Viande à petite dose, hachée et cuite. Éviter la constipation (laxatifs, magnésie, manne, huile de ricin). Une cure à Châtel-Guyon ou Plombières peut rendre des services.

**Les colites chez l'enfant,** par le Dr L. Guinon (*Congrès de Pédiatrie de Marseille*, octobre 1898).

Les inflammations du gros intestin sont fréquentes chez les enfants,

quoique rarement isolées ; ce qui est surtout altéré dans la colite, c'est l'épithélium de revêtement et des glandes muqueuses ; à l'action irritante, chimique ou physique, produite par des aliments défectueux, vient s'ajouter l'infection. La colite peut être primitive (ingestion de fruits crus, verts, lait altéré), ou secondaire (entérite). Il faut tenir compte aussi de l'hérédité neuro-arthritique. Chez les enfants au-dessus de trois ans, la constipation habituelle joue un grand rôle. On distingue une *colite aiguë* (muqueuse ou catarrhale, dysentérique), et une *colite chronique* (muco-membraneuse). Dans la côlite aiguë muqueuse, M. Guinon décrit une forme grave et une forme bénigne, sans parler des formes localisées ou partielles (typhlite, sigmoïdite, rectite), et de la forme dysentérique. Cette dernière simule la dysenterie. Pour le diagnostic de la colite, il faut examiner les garde-robes, et tenir compte de l'aspect glaireux, muqueux, etc. On a pu penser parfois à la péritonite, à la fièvre typhoïde, à la dysenterie vraie. La colite chronique est fréquente, surtout après deux ans (forme indolente, entéralgique, avec constipation, avec diarrhée, avec fièvre de digestion). On a pu penser à la tuberculose, à la péritonite chronique, à la gastralgie, à l'appendicite chronique.

Parmi les complications, M. Guinon cite l'*hémorragie intestinale*, les *abcès*, les *furoncles*, la *broncho-pneumonie*, la *péritonite*, le *prolapsus rectal*, l'*appendicite*, la *lithiase intestinale*, la *cystite* coli-bacillaire. Au cours de la colite aiguë, on peut observer des éruptions, même le purpura ; dans la colite chronique, ce sont des éruptions prurigineuses. A ajouter les convulsions, les accès épileptiformes parfois, la néphrotose.

Traitement. — Colite aiguë : bains tièdes à 32°, 35°, compresses chaudes sur le ventre, lavements chauds, poudre de Dower, antipyrine et chloral pour calmer les douleurs, boissons aqueuses, décoction de Sydenham, eau albumineuse. Après la période aiguë, un peu d'huile de ricin ou de calomel à doses fractionnées (1, 2, 3 centigrammes en 3 ou 4 paquets). Puis on donne des aliments farineux, des œufs, un lait de poule, des panades, du tapioca, du lait stérilisé. Dans la colite dysentériforme, infusion d'ipéca, lavements de nitrate d'argent (20 centigrammes par litre). En cas d'algidité, bains chauds à 37°, 38°. Quand il y a cystite, biborate de soude à l'intérieur (10 centigrammes à 1 gramme), injections de permanganate de potasse à 1 p. 5000.

Colite chronique : bains, douches, régime alimentaire variable suivant qu'il y a constipation ou diarrhée, soupes maigres, soupes aux légumes très cuits et passés, viandes bouillies, poisson bouilli, salades cuites, fruits cuits, légumes secs. S'il y a diarrhée, lait stérilisé; s'il est mal toléré, bouillies, panades, farine lactée à l'eau, œufs peu cuits, viandes jeunes hachées, poulet et poisson bouilli, viande de mouton crue et pulpée, purées de pommes, de lentilles, biscottes.

**Report of a few clinical cases of infantile diarrhœa treated by eudoxine** (Relation de quelques cas cliniques de diarrhée infantile traitée par l'eudoxine), par le Dr Elezarian (*New-York medical journal*, 20 août 1898). L'eudoxine est une nouvelle préparation contenant 14,5 p. 100 de bismuth et 52,9 p. 100 d'iode : c'est un *iodure de bismuth*, qui se présente sous forme d'une poudre rouge brun, sans odeur ni saveur, et agit comme antiseptique gastro-intestinal. *Premier cas*, un enfant de huit mois est atteint de diarrhée depuis sept jours, selles fétides, mêlées de mucus et de sang, vomissement, tympanisme, fièvre, agitation. Au début, quelques petites doses de calomel ont été données. L'auteur prescrit deux tiers de grain (4 centigrammes) d'eudoxine toutes les trois heures. Au bout quarante-six

heures, l'enfant va mieux, il n'a vomi qu'une fois, ses selles sont moins odorantes. On continue la même dose toutes les quatre heures; en trois jours, l'enfant était guéri. *Deuxième cas.* Enfant de trois ans, amaigri, se nourrissant mal, assimilant mal; diarrhée, lientérie, vomissements, inappétence, soif vive, fièvre, langue sèche et rôtie. On commence par quelques doses de calomel avec diète. Le lendemain, deux grains (12 centigrammes) d'eudoxine toutes les trois heures. Après six doses, amélioration notable, les matières n'ont plus d'odeur, elles sont moins fréquentes. L'auteur a employé le même médicament dans quinze cas de diarrhée, et il en a été émerveillé. Il le préfère à toutes les autres préparations de bismuth. Il a pu en donner un grain (6 centigrammes) par heure à un an sans inconvénient.

**Infection digestive suraiguë avec prédominance des phénomènes gastriques chez un nourrisson**, par le Dr A.-B. Marfan (*Semaine médicale*, 29 mars 1899). Un enfant de six mois et demi, nourri au biberon, suralimenté, entre à l'hôpital avec de la gastro-entérite. Diète à l'eau bouillie pendant quinze heures, chute de la fièvre; puis reprise du lait, alors la fièvre se déclare, l'enfant vomit tout, et le facies devient cholériforme, quoiqu'il y ait très peu de diarrhée. Il y avait donc infection digestive avec prédominance des phénomènes gastriques. Diète à l'eau bouillie pendant vingt-quatre heures, les vomissements cessent. Puis l'alimentation est reprise avec prudence (40 grammes de lait stérilisé étendu de 60 grammes d'eau bouillie sucrée toutes les trois heures). La fièvre remonte à 38°,6; injection de sérum artificiel (2 fois 20 centimètres cubes). Nouvelle rechute quatre jours après, vomissements, hyperthermie. On reprend la diète hydrique pendant vingt-quatre heures. Amélioration rapide, augmentation de poids, enfin guérison. Pour expliquer les troubles digestifs, la suralimentation seule peut être invoquée (deux litres de lait en vingt-quatre heures). La forme clinique de l'infection a été un peu particulière en ce sens que l'estomac a été plus atteint que l'intestin.

La diète hydrique a fait merveille. Elle est moins efficace dans les entéro-colites; l'entéroclyse doit être ajoutée à la diète. Pour les détails relatifs à la diète hydrique, consultez un travail de M. Marfan paru dans les *Archives de médecine des enfants*, 1898, page 406.

**Ricerche sulla indicanuria nelle malattie infantili** (Recherches sur l'indicanurie dans les maladies infantiles), par le Dr L. Concetti (*La Pediatria*, 1898).

On a voulu faire jouer à la présence de l'indican dans les urines un rôle séméiologique important, et en tirer un témoignage en faveur de la tuberculose. Les résultats obtenus de différents côtés ont d'ailleurs été contradictoires. Voici ceux de Concetti: sur 87 enfants sains ou légèrement dyspeptiques par mauvaise alimentation, la réaction de l'indol a été nulle dans 280 examens, très légère dans 85, légère dans 38, évidente dans 9, forte dans 3. Sur 104 enfants dyspeptiques non tuberculeux, la réaction a été nulle 85 fois, très légère 173 fois, légère 109 fois, discrète 27 fois, forte 47 fois, très forte 29 fois. Sur 82 enfants tuberculeux, la réaction a été nulle 108 fois, très légère 115 fois, légère 63 fois, discrète 49 fois, forte 35 fois, très forte 12 fois. Sur 113 enfants infectés sans localisation gastro-intestinale, la réaction a été nulle 189 fois, très légère 164 fois, légère 60 fois, discrète 25 fois, forte 2 fois. Sur 47 enfants atteints de maladies de l'appareil respiratoire, les chiffres sont devenus 77, 89, 33, 28, 16. Sur 73 maladies diverses, 107, 111, 49, 35, 27, 6. En

résumé sur 2325 analyses, il y a eu indicanurie 742 fois (31,91 p. 100). Les localisations digestives ont fourni le plus fort contingent, puis viennent les maladies qui tendent à affaiblir la résistance organique, aussi bien les infections non tuberculeuses que les tuberculeuses. Et maintenant il faut admettre que l'indicanurie est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, à cause de la prédominance des troubles digestifs chez les premiers et de l'extrême fréquence des putréfactions intestinales auxquelles ils sont exposés par les fautes d'hygiène alimentaire qu'ils subissent.

**Bacterium coli commune in the urine and its significance** (Coli-bacille dans l'urine et sa signification), par P.-W. NATHAN (*Medical Record*, 15 janvier 1898).

1° Fille de quatorze ans, ayant des vertiges depuis plusieurs années; depuis six mois, aggravation, alitement. On note alors des vertiges avec perte de connaissance, névralgie sus et sous-orbitaire, rétention d'urine. Après deux semaines de lit, amélioration des vertiges et de la rétention, persistance de la névralgie. Règles depuis dix-huit mois. Le 6 mars 1897, la malade se plaint de sa névralgie. Arythmie cardiaque, tout le reste normal. Diagnostic : auto-intoxication. Traitement : résorcine, exercice à l'air, bains froids, galvanisation des nerfs orbitaires. Peu d'amélioration. Le 4 avril, pas d'urine depuis vingt-quatre heures ; la vessie n'étant pas distendue, on remet le cathétérisme au lendemain et on obtient 150 centimètres cubes d'urine de densité 1015, sans albumine. Attaques hystériformes; on envoie l'enfant dans un sanatorium, elle s'y trouve mieux. Le 22 mai, elle revient. L'urine est fétide, trouble, légèrement albumineuse; hématies, leucocytes ; on trouve une grande quantité de coli-bacilles. Lavages avec une solution de créoline à 1/2 p. 100. Guérison.

2° Fille de dix ans, nerveuse ; en novembre, vomissements et constipation; jusqu'au 5 août 1897, trois autres attaques de plus en plus sérieuses. L'examen des matières vomies montre la présence du *bacterium coli*. Lavage du côlon, alimentation rectale, stimulation. Des pustules apparaissent sur la langue et les lèvres; on y trouve le coli-bacille; on le trouve aussi dans l'urine. Le sixième jour, amélioration.

3° Fille de neuf ans; vertiges, ascarides lembricoïdes; douleurs en urinant, impossibilité de retenir ses urines qui contiennent le *bacterium coli* en abondance. Salol à l'intérieur après administration de santonine et d'huile de ricin; guérison.

4° Fille de vingt et un mois, douleurs en urinant, pollakiurie, urines acides, fétides, chargées de *bacterium coli*. Salol, 20 centigrammes trois fois par jour, lavages créolinés de la vessie; guérison en une semaine.

**Sur un cas d'infection intestinale à bacille pyocyanique chez le nourrisson**, par P. NOBÉCOURT (*Bulletin médical*, 21 août 1898). Un enfant de quatre mois et demi, pesant 4600 grammes, entre à l'hospice le 26 avril 1898, avec de la diarrhée et un peu de fièvre. Malgré la diète, le calomel, les lavages d'estomac et d'intestin, la diarrhée persiste, la fièvre s'accroît (39°), le ventre se ballonne, l'enfant maigrit. Le 1er mai, on donne une nourrice, l'état général reste mauvais ; en neuf jours, le poids diminue de 600 grammes. Le 6 mai 39°,9, selles vertes; mort le lendemain.

A l'autopsie, intestin pâle et décoloré, plaques de Peyer légèrement tuméfiées, foie marbré et jaunâtre, rate grosse, poumons congestionnés aux bases avec foyers de broncho-pneumonie. L'étude bactériologique

des matières fécales, les cultures sur gélose à 37° et sur gélatine à la température du laboratoire, ont permis d'isoler : 1° un bacille court ayant les caractères du bacille pyocyanique ; 2° le coli-bacille vulgaire ; 3° le proteus ; 4° le streptocoque. Ces derniers étaient rares, et peu abondants ; le bacille pyocyanique, au contraire, l'emportait en abondance sur les autres microbes. Les inoculations ont montré que ce bacille ainsi que le *bacterium coli* étaient virulents pour les animaux. Il y avait donc infection mixte par bacille pyocyanique et coli-bacille. L'auteur pense que l'infection pyocyanique est venue se greffer sur l'infection coli-bacillaire préexistante ; son entrée en scène a été marquée par l'hyperthermie et les selles vertes.

**Streptococcus enteritis, a study of two cases** (Entérite à streptocoques, étude de deux cas), par le Dr E. Libman (*Medical Record*, 5 mars 1898).

Escherich, Beck, de Cérenville, Tavel et Eguet, Booker, Hirsch ont trouvé le streptocoque dans les selles diarrhéiques. En voici deux nouveaux exemples :

1° Enfant de deux ans et demi pris subitement de diarrhée, vomissements, avec 41° ; pendant trois jours, selles muqueuses, purulentes, sanglantes, atteignant vingt par jour. Examinant avec soin les matières rendues, on distingue trois couches : la première verdâtre et muqueuse contenant les streptocoques, la seconde, purulente et sanglante, la troisième grisâtre et muqueuse striée de sang. Apathie, somnolence ; le soir du premier jour, deux convulsions, abdomen mou et rétracté. Après l'invasion, le thermomètre baissa à 38°, pour remonter une seule fois à 40° ; le nombre des selles diminua graduellement, et la convalescence s'établit. Traces d'albumine. Traitement par la diète, la tannalbine, les grands lavages de l'intestin. A l'examen microscopique, on trouva des cellules épithéliales gonflées et graisseuses, des cristaux gras, des hématies, des cellules de pus, du mucus ; nombreux streptocoques et bacilles. La dernière garde-robe ne contenait pas de streptocoques. Après le troisième jour, l'enfant s'améliorant, les streptocoques diminuèrent, pour disparaître le jour suivant. Une souris inoculée avec les fèces mourut en soixante heures, et on trouva des streptocoques dans son sang.

2° Enfant de huit mois, pris de diarrhée avec vomissements après avoir eu depuis plusieurs jours des selles muqueuses. Sept à dix selles par jour, semblables à celles du cas précédent. Au début 39°,5, puis 40°, puis hypothermie. Urines épaisses et albumineuses. Abdomen mou et rétracté. Mort au bout de trois jours. A l'autopsie, dégénération graisseuse du cœur, des reins, du foie, grosse rate, érosions hémorragiques de l'estomac, marc de café dans sa cavité. La muqueuse du petit intestin était gonflée et semée de points hémorragiques. Plaques de Peyer grosses. Altérations prédominantes au-dessus et au-dessous de la valvule iléo-cæcale : épaississement de la muqueuse, gonflement des follicules. Nombreux streptocoques dans les matières fécales. Deux heures avant la mort, le sang et l'urine ont servi à faire des cultures ; la culture du sang a donné le streptocoque, celle de l'urine le streptocoque et le coli-bacille.

**Su di una grave infezione intestinale nei bambini** (Sur une grave infection intestinale chez les enfants), par le Dr G.-G. de Tommasi (*Arch. intern.* 1898).

On voit des enfants de un à quatre ans être pris, au milieu de la santé, de troubles gastro-intestinaux, avec diarrhée ou constipation, fièvre, malaise général, langue saburrale. Il y peut y avoir de la stomatite érythé-

mateuse, aphteuse ou ulcéro-membraneuse ; la rate et le foie peuvent être tuméfiés. En même temps, l'enfant maigrit progressivement, s'atrophie, prend l'aspect sénile. On peut observer des spasmes, des convulsions éclamptiques, parésies musculaires, phénomènes pupillaires et vasomoteurs. Souvent il y a de l'apathie, de l'abattement, de la torpeur allant parfois jusqu'au coma (*encéphalopathie*). D'autres fois, il y a une phase terminale d'excitation, de méningisme. Fièvre variable et irrégulière, l'élévation coïncide avec la torpeur intestinale et l'émission de matières fétides. Durant l'acmé de la maladie ou à la fin, peut se montrer une éruption variable de forme, d'étendue, morbilliforme, scarlatiniforme, polymorphe; on voit aussi des furoncles, des abcès multiples. Urines rares ou abondantes suivant les cas, chargées d'urates, ou bien albumineuses. Deux malades ont eu des ulcérations de la cornée. Des manifestations angineuses, du muguet, des infections broncho-pulmonaires sont possibles. La durée varie de quelques jours à quelques semaines ou plus. Marche cyclique, défervescence en lysis. Convalescence longue, torpeur intestinale persistante. La maladie évolue sous forme épidémique, sa gravité étant plus grande au début qu'à la fin. Pronostic généralement mauvais. Quand il n'y a pas de vomissement, on peut espérer; les vomissements répétés sont de mauvais augure. S'il y a intoxication cérébrale (coma, convulsions), le cas est très grave.

D'où vient cette maladie? Elle est évidemment infectieuse, elle est plus fréquente en été qu'en hiver, n'épargne aucune classe sociale, sévit dans les lieux salubres comme dans les insalubres. Elle frappe plus souvent les nourrissons que les enfants sevrés; la chaleur, les troubles digestifs jouent un rôle pathogénique. L'auteur a fait des examens bactériologiques qui lui ont révélé la présence du *bacterium coli*.

Il en conclut qu'il existe une gastro-entérite aiguë, infectieuse, épidémique, produite par le *bacterium coli* devenu virulent sous l'influence des conditions énumérées plus haut (chaleur, mauvaise alimentation, etc.).

**Atresia congenita del recto, opéración, curación** (Atrésie congénitale du rectum, opération, guérison), par le Dr Félix Suarez Garro (*Revista de medicina y cirugia de la Habana*, 10 février 1899).

Fillette âgée de trois jours, n'a pas été à la selle depuis sa naissance; ventre ballonné, agitation incessante; lavements rendus sans effet, purgations inefficaces. Vomissements porracés, fièvre (39°), état grave; l'anus paraît normal, mais le doigt rencontre un rétrécissement à trois centimètres au-dessus. Donc *atrésie congénitale du rectum*. L'intervention était urgente. L'enfant est placée dans la position de la taille. Une pointe de bistouri est enfoncée dans l'atrésie, en se dirigeant vers le sacrum. Elle pénètre d'un centimètre dans un tissu fibreux. En ponctionnant dans une autre direction on ramène un peu de méconium. Le bistouri est retiré et remplacé par une sonde cannelée qui pénètre dans le rectum. Un mois après, l'opération fut complétée; la cicatrice s'était rétractée, il y avait de la rétention stercorale; après le débridement, il s'écoule une grande quantité de matière. Introduction d'un tube d'argent fabriqué spécialement pour cet usage, à l'aide d'un mandrin. Le mandrin est retiré et le tube est maintenu avec un bandage en T. Cette canule est retirée au bout de vingt jours; guérison.

**Contribution à l'étude de la gastro-entérite aiguë des nourrissons**, par le Dr Lesage (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 18 nov. 1898). L'auteur étudie surtout l'épidémie parisienne de l'été de 1898 (365 enfants observés tant en ville

qu'à l'hôpital). Ces 365 cas se divisent en : 211 au lait ordinaire, 98 au lait stérilisé, 8 au sein, 48 à l'allaitement mixte. Partant de ce fait que les enfants au sein ne sont pas indemnes, M. Lesage admet, sous l'influence de la chaleur et de l'orage, une modification dans l'équilibre intestinal, d'où changement dans les propriétés microbiennes, acquisition de qualités toxiques, etc... Pour les enfants nourris au lait stérilisé, on pourrait soulever une autre hypothèse, présence de toxines dans ce lait. Après diverses recherches, M. Lesage renonce à incriminer les toxines du lait. Reste l'action de la chaleur sur l'intestin. Personne ne nie l'action de la chaleur sur la production des diarrhées estivales, mais, jusqu'alors, on avait cru que cette action s'exerçait indirectement par les altérations des ingesta qu'elle déterminait. M. Lesage tend à substituer à cette opinion celle d'une modification directe de l'intestin par la chaleur atmosphérique et les orages. Sa théorie n'est pas très claire et elle nous semble dangereuse en détournant l'attention des ingesta qui, quoi qu'on dise, joueront toujours le principal rôle dans les diarrhées infectieuses de l'enfance. Le travail de M. Lesage se termine par une étude bactériologique des gastro-entérites (microbes coliformes presque toujours en cause), et par l'éloge de la diète hydrique qui n'est déjà plus à faire, tant ce traitement s'est rapidement généralisé et a conquis tous les suffrages.

**Beitrag zur Ætiologie der acuten sommerlichen Durchfälle** (Des diarrhées estivales), par Cohn (*Archiv. für Kinderheilkunde*, décembre 1897).

La question de l'étiologie des diarrhées estivales de l'enfance est loin d'être résolue : pour Meinert ces diarrhées n'ont pas une origine infectieuse; au contraire Baginsky, Plaut, ont insisté sur le rôle des bactéries contenues dans le lait. Pour Plaut ces microbes existent déjà dans le lait au moment où ce dernier arrive chez les particuliers. Neumann, au contraire, a observé qu'à Berlin le lait apporté de la campagne et le lait provenant des vacheries de la ville provoquent l'un et l'autre des diarrhées infantiles avec la même fréquence. D'où cette conclusion que le lait s'infecterait dans la série des manipulations qu'il subit chez les particuliers. C'est cette dernière question que Cohn a étudiée, mais en partie seulement ; il aurait fallu, en effet, faire des enquêtes sur la façon dont on fait bouillir le lait, sur la manière dont on le conserve, sur la durée du temps pendant lequel on le conserve, sur la propreté des récipients et de la maison en général, sur les biberons, sur l'eau avec laquelle on coupe le lait. Or, Cohn s'est borné à étudier les biberons et il a vu que, conformément à l'opinion très répandue, les biberons à tube sont certainement une cause de diarrhée infantile, mais une cause bien moins active qu'on ne le croit en général. Quant à l'influence de l'eau avec laquelle on coupe le lait, elle a été étudiée par Reinke, qui est d'avis qu'on trouve là une autre cause de ces diarrhées ; mais cette cause a à peu près disparu depuis l'amélioration du régime des eaux de Berlin. D'autre part, ce qui oblige à reconnaître que le degré de pollution n'intervient pas seul dans la question, c'est qu'on constate des diarrhées infantiles très fréquemment chez des enfants nourris exclusivement avec des farines, des bouillies. La qualité de la nourriture intervient donc aussi ; cependant il faut bien reconnaître que, d'après la façon dont on les prépare, ces bouillies doivent, elles aussi, être souvent infectées. Un autre argument plus probant, c'est qu'on voit des nourrissons exclusivement élevés au sein avoir la diarrhée infantile : or là on ne peut incriminer la pollution de l'aliment; il faut donc bien admettre que les chaleurs de l'été constituent une cause adjuvante, cause qui doit aussi agir

sur les enfants élevés avec le lait de vache ou nourris avec des bouillies. En revanche, on doit reconnaître que les diarrhées sont bien plus rares chez les enfants élevés au sein.

**Milch Gift und Vergiftung** (Poison du lait et intoxication par le lait), par KÖPPEN (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Czerny a injecté dans le sang de lapins le produit filtré de la digestion du lait de femme et de vache avec le ferment pancréatique; il a injecté aussi du lait de vache bouilli, additionné de fèces d'enfant malade, puis stérilisé et filtré : il n'a pas vu d'altération de la santé des animaux. Le lait montrait, malgré la nature diverse des fèces qui y étaient additionnées, toujours les mêmes changements, c'est-à-dire coagulation par le ferment lab et les acides, mais pas d'odeur de putréfaction. Czerny conclut ou que les agents de fermentation ont une action prépondérante, ou que ce n'est pas le lait qui se putréfie dans l'intestin et que les produits toxiques ne se forment pas dans l'intestin, mais ailleurs dans les tissus de l'enfant.

L'auteur objecte que Czerny n'a pas recherché la teneur des selles en germes capables d'amener la putréfaction et que, de plus, il n'est pas possible, de ses résultats négatifs, de conclure de l'animal à l'homme. Czerny a négligé de rechercher comment réagit le lapin à l'injection de liquides albumineux putréfiés. L'auteur a préféré dans ses expériences l'emploi du fromage à celui du lait, qui n'arrive pas dans l'intestin et dont la putréfaction n'est possible que dans de certaines conditions. De plus, persuadé que les affections intestinales de l'enfant se produisent lentement, que ce sont des troubles qui s'accumulent, il a préféré à l'inoculation sanguine l'inoculation sous-cutanée ou péritonéale. Il injectait du fromage mêlé à un fragment de matière de nourrisson constipé. Des expériences furent faites aussi sur des chats.

Les poumons montrèrent les lésions les plus intenses, en général de la broncho-pneumonie. Le cœur était dégénéré. A l'estomac il y avait de l'inflammation catarrhale très marquée. L'intestin en général avait peu de lésions; chez deux chats on vit de l'entérite folliculaire. Le foie était atteint de dégénérescence parenchymateuse avec foyers de nécrose; les cellules au voisinage de la capsule étaient infiltrées de pigment. La rate était hypertrophiée. Les reins étaient hyperémiés, et dans un cas il y eut de la néphrite hémorragique aiguë. Chez un lapin on vit de la péritonite.

Dans les liquides injectés il y avait des poisons de putréfaction démontrés une fois par l'odeur, une autre fois par l'analyse qui montra de la leucine et tyrosine, produits de putréfaction des albumines. Ce poison a une action congestive, et frappe surtout chez le lapin le poumon, chez le chat l'intestin.

**Entgegnung auf die Mittheilung von Koppen : Milch-Gift und-Vergiftung** (Réponse au travail de Köppen : Poison du lait et intoxication par le lait), par AD. CZERNY (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). Czerny répond à Köppen que lui aussi, au début de ses recherches sur les processus digestifs, pensait trouver des poisons dans l'intestin et se proposait de les déterminer.

Czerny a employé le lait parce que le lait est la nourriture de l'enfant. Köppen est parti du point de vue qu'avec le fromage on peut obtenir des corps toxiques; Czerny a cherché à voir s'il s'en fait avec le lait.

Que le lait dans l'intestin ne puisse pas se putréfier, à l'encontre de ce que soutient Köppen, c'est là un fait prouvé aussi par Schmitz, qui, dans le laboratoire de Baumann, a vu, chez un chien nourri avec du fromage

frais, les éthers sulfo-conjugués de l'urine disparaître entièrement; or ces éthers sont un indice des putréfactions intestinales.

**Vergleichende untersuchungen über den salzgehalt der Frauen und Kuhmilch** (Étude comparée de la teneur en sels du lait de femme et du lait de vache), par Hans Koeppe (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

L'auteur s'est proposé l'étude d'un point encore peu connu, la teneur en sels du lait de femme et de vache et l'importance de ces sels. Pour cela il a recherché : 1° le point de congélation, se basant sur ce que ce point baisse en proportion de l'augmentation de concentration des molécules dissoutes; 2° la conductibilité électrique, se basant sur ce qu'elle augmente avec la quantité des molécules inorganiques.

Le lait diffère d'une vache à l'autre; le lait d'une même vache diffère selon les moments de la journée ; il diffère même au début et à la fin de la traite. A ces points de vue, le lait de femmes différentes diffère beaucoup; il y a pour une même femme des différences selon les jours et les différents moments d'une même journée.

L'auteur tire de ses recherches les conclusions pratiques suivantes : à l'encontre de l'aliment naturel de l'enfant, si variable au point de vue du contenu en graisses, albumine, sucre de lait et en sels, aux différents repas, l'alimentation artificielle a l'inconvénient d'offrir à l'enfant une nourriture toujours la même aux différents repas, et les changements d'un jour à l'autre sont réduits au minimum. C'est là le désavantage des laits coupés de différentes vaches.

**Zu der Lehre über die Function der Verdauungs Fermente bei Kindern bei verschiedenen Erkrankungen** (Contribution à l'étude du rôle des ferments digestifs chez l'enfant dans différentes maladies), par Jakubowitch (de Saint-Pétersbourg). (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Le régime à prescrire dans les différentes maladies est un chapitre des moins étudiés, et les données qu'on possède à ce sujet sont plutôt empiriques que vraiment scientifiques. Pour la fièvre typhoïde, par exemple, si la plupart des médecins ne permettent à la période d'acmé que des aliments liquides facilement digérés, il y en a qui permettent des côtelettes et du bifteck, qui seraient très bien tolérés. Pour résoudre cette question, il faut connaître les modifications du processus digestif dans les maladies, et tout d'abord les ferments qui jouent un rôle capital.

D'assez nombreux travaux ont éclairci la question des ferments digestifs chez l'enfant sain. Chez le nouveau-né, même né avant terme, il y a de la pepsine sécrétée par les glandes stomacales, mais elle ne peut digérer que la caséine de lait, et encore assez diluée. L'acide chlorhydrique libre apparaît dans la digestion au bout de deux heures, et il y a en outre de la propeptone du lab-ferment. La ptyaline apparaît d'abord dans la salive parotidienne; dans les autres glandes salivaires et dans le pancréas, le ferment glycogénique ne se montre qu'à la fin du deuxième mois. Le pancréas acquiert ses fonctions de peptonisation et de digestion des graisses, et la glycogénie n'est bien développée qu'au bout de la première année. De là le conseil de ne jamais nourrir les enfants pendant la première année avec des matières amylacées, conseil que des travaux récents ont montré trop rigoureux.

Pour ce qui est de la question des ferments digestifs à l'état pathologique, au cours de l'entérite bilieuse, comme dans le premier mois de la vie, il y a peu d'action du pancréas sur les amylacés.

L'auteur, dans des recherches poursuivies depuis plusieurs années, a

procédé ainsi. Deux heures au plus après la mort, il prélevait la muqueuse stomacale et le pancréas dans des maladies très diverses. On hachait l'estomac et le pancréas ; on pesait. On ajoutait à ces organes dix fois leur poids de glycérine, puis du verre finement pilé, et on triturait longtemps dans un mortier de porcelaine pour faciliter l'extraction des ferments par la glycérine. Avant de piler la mixture stomacale on ajoutait 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique par gramme. On put ainsi étudier l'action de la pepsine sur la peptonisation et la glycogénisation, et du suc pancréatique sur l'albumine, l'amidon, les graisses.

Les recherches furent faites sur 53 enfants de cinq jours à douze ans, morts de choléra infantile, cirrhose hépatique, dysenterie, gangrène pulmonaire, fièvre typhoïde, leucémie, maladie de Werlhof, néphrite scarlatineuse avec anasarque, pleurésie suppurée, pemphigus foliacé, pneumonie catarrhale, polioencéphalite chronique, septicémie, spina-bifida avec hydrocéphalie aiguë, syphilis congénitale, tuberculose.

Jakubowitch a vu comme résultats de toutes ces recherches que :

1° Les ferments digestifs conservent encore après la mort leurs fonctions pendant quelque temps. 2° Dans diverses maladies infantiles, le ferment glycogénique est au moins affaibli dans son action. 3° Le ferment glycogénique du pancréas se montra toujours plus actif que celui de la muqueuse stomacale. 4° Le ferment peptonisant de l'estomac et du pancréas était affaibli dans toutes les maladies, mais pas au même degré. 5° Le ferment pancréatique agissant sur les graisses se montra dans un tiers des cas entièrement inactif, mais dans les autres cas seulement plus ou moins affaibli.

**Untersuchungen über diastatisches Ensym in den Stühlen von Saüglingen und in der Muttermilch** (Recherches sur l'enzyme diastatique dans les selles des nourrissons et dans le lait maternel), par Ernst Moro (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). Wegscheider le premier a signalé dans les fèces l'existence d'un ferment diastatique; mais cette question a été surtout étudiée par von Jaksch, qui a montré qu'il y a trois sources de ce ferment : 1° les ferments saccharifiants du pancréas, de la muqueuse de l'intestin et de la sécrétion de l'intestin grêle ; 2° les tissus qui contiennent de l'albumine et les corps albumineux (sérum albumine, albumine de l'œuf, caséine) qui ont des propriétés saccharifiantes ; 3° des micro-organismes. L'auteur expose d'abord la méthode pour mettre en évidence le ferment diastatique dans les fèces. Avec de la fécule de pomme de terre additionnée d'eau et bien cuite, on obtenait un empois d'amidon qui ne fut pas trop épais. On versait dans des éprouvettes de 15 à 20 centimètres cubes un empois liquide à 3 p. 100 ; on mettait de petits fragments de fèces écrasés, on portait à l'étuve à 38° pendant deux heures ou plus. Une demi-heure ou une heure suffisait cependant. Au bout de quelques heures, on voyait qu'il s'était formé de l'amidon soluble, d'où la transparence des couches supérieures du liquide. Par le réactif très sensible de Frommer, on recherchait le sucre dont il y avait souvent beaucoup ; avec une autre partie du liquide on faisait la réaction de la teinture d'iode diluée. L'auteur a vu ainsi que :

1° Le contenu intestinal et les selles du nourrisson renferment d'ordinaire déjà à la naissance une enzyme diastatique, qui augmente rapidement dans les premières semaines de la vie.

2° Cette enzyme est sécrétée par les glandes intestinales ; il y en a des traces déjà dans la sécrétion pancréatique du nouveau-né. Par contre, les bactéries n'y prennent pas part.

3° Le lait de femme contient normalement une enzyme fortement saccharifiante, qui n'existe pas dans le lait de vache. La sécrétion serait une propriété spécifique de la glande mammaire de la femme et la source en serait le sérum sanguin. On comprend les conséquences à en déduire au point de vue de la nutrition de l'enfant.

4° Cette enzyme existe aussi dans les selles des nourrissons, et explique leur action comparable à celle d'une forte diastase.

**Ankylose complète de la mâchoire inférieure chez une fille de douze ans**, par le Dr Mikhailoff (*Dietzkaia Meditsina*, 1898).

Cinq ans avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital Sainte-Olga (de Moscou, elle fut atteinte d'un abcès rétro-auriculaire gauche et d'une otite moyenne suppurée. Ces deux lésions gênaient simultanément les mouvements de la mâchoire inférieure et la mastication se faisait par conséquent défectueusement. A la longue, le maxillaire inférieur s'immobilisa, et lorsque l'enfant fut admise dans le service du Dr Mikhaïloff, on constata l'absence de tout mouvement de la mâchoire. L'enfant, d'une force plutôt médiocre, prononça très mal, parlant avec une voix nasonnée. La partie supérieure de la face différait absolument de la partie inférieure : le maxillaire supérieur dépassait le maxillaire inférieur; l'espace resté entre les deux mâchoires permettait à l'enfant de faire passer les aliments, qu'elle prenait du reste à l'état liquide. Le 28 novembre 1897 eut lieu l'intervention chirurgicale. On fit une incision de 2 centimètres de longueur à 1 centimètre devant l'oreille au niveau de l'orifice externe, au moyen des ciseaux on résèque une partie du condyle. En se servant d'écarteur de Roser, qu'on introduit dans la bouche, on force la bouche à s'ouvrir, ce qui a déterminé la fracture du condyle au lieu même de l'ankylose. L'opération a bien réussi, et peu de jours après, l'enfant pouvait faire marcher sa mâchoire. Le 14 septembre, la plaie se ferma, et l'écarteur, introduit dans la bouche, arriva à écarter les deux maxillaires à un centimètre et demi l'un de l'autre. On continue l'écartement forcé et progressivement, et, à la fin du sixième mois, l'enfant pouvait ouvrir la bouche, à 2,5 centimètres. Actuellement, l'enfant se sert bien de sa bouche, mange sans difficulté et n'éprouve aucune douleur même pendant la mastication.

Ce cas serait d'après l'auteur le quatrième à l'hôpital Sainte-Olga. Les trois autres antérieurs au cas présent furent : une fillette de six ans et deux garçons de cinq à huit ans. Dans ces trois cas, l'ankylose fut constatée comme suite de la scarlatine. L'intervention chirurgicale eut raison de ces trois cas aussi bien que du cas décrit plus haut. Si dans ces interventions, on n'a pas blessé la faciale, c'est parce que, dit l'auteur, l'incision est aussi petite que possible et que pour le débridement, il se sert d'instruments obtus. Explication connue depuis longtemps.

**Grippes prolongées et apyrétiques chez les enfants**, par le Dr Filatoff (*Vratch*, 16-28 septembre 1898).

Il existe d'après l'auteur des formes de grippes prolongées, caractérisées par l'absence des catarrhes, par une légère accélération de la température, qui dure des semaines et des mois. Parfois, les légères accélérations de la température ne durent qu'un à trois jours, s'arrêtent pour quelques jours, une semaine, reprennent pour quelques jours, et ainsi de suite. Parfois ces accélérations continuent même des années. Le cas suivant se rapporte à la première forme; dans une famille, trois frères (deux, trois, quatre ans), furent pris simultanément de la grippe : 39°, coryza, toux. Deux semaines après, les enfants vont bien, point de coryza ni de toux, mais la température

marque 37,3-38,3. Sans sudation ni frissons, les enfants continuent à être courbaturés. Cet état de choses dura du mois de décembre jusqu'au mois de mai, et ne cessa qu'avec le départ des enfants pour la campagne, avec le changement d'air. La quinine, l'arsenic, et d'autres médicaments furent impuissants pour enrayer l'état fébrile des enfants qui, d'après l'auteur, n'est que la prolongation de la grippe qui régna dans la famille au mois de décembre. C'est la *grippe prolongée*. Dans un autre cas, il s'agit d'un enfant de huit ans, chez qui la température resta dans les limites normales, mais tous les jours, vers midi, il fut pris d'un frisson qui dura trois ou quatre heures et qui se termina par une sudation abondante. Ces frissons durèrent trois mois. Le père de l'enfant fut atteint de la même forme de grippe, sans catarrhe mais avec courbature, fatigue, et après cinquante jours de crises successives, il fut pris par périodes de un ou trois jours, pendant plusieurs années de suite. La même forme se déclare chez la cousine de l'enfant, qui fréquenta la maison.

Chez une fillette de dix ans, l'auteur constata que la grippe se déclara, tantôt un jour, tantôt deux semaines, pendant cinq ans de suite. D'après le Dr Filatoff, il faut distinguer deux types de la grippe prolongée : 1° la forme, où l'état fébrile affaiblissant dure plusieurs semaines successives; 2° la forme où la répétition se déclare à des intervalles différents. On peut reconnaître une grippe prolongée par l'étiologie (épidémie dans la famille), par l'anémie et les autres symptômes de la grippe. Le pronostic pour la vie est bon, pour la durée incertaine. Le meilleur traitement, c'est le changement de climat.

**Le tannoforme dans les entérites infantiles**, par le Dr Timacheff (*Dietskaïa Meditsina*, 1899).

Les docteurs Sziklai et Brauw ont vanté depuis quelque temps le bienfait de ce médicament dans les diarrhées infantiles, ainsi que dans les entérites des adultes. Le Dr Timacheff a essayé le tannoforme dans douze cas d'entérites aiguës et dans trente et un cas d'entérites chroniques chez les enfants. Voici les conclusions de cet auteur : 1° Le tannoforme agit bien dans les catarrhes aigus et chroniques des enfants, surtout dans les catarrhes chroniques; 2° Comme ce médicament n'a pas de goût ni d'odeur et comme d'autre part il est relativement bon marché, il devient un médicament de choix dans la thérapeutique infantile ; 3° le tannoforme se dissout dans un milieu alcalin; il en résulte qu'il doit être administré seul dans les catarrhes intestinaux et associé au bismuth dans les gastro-entérites ; 4° il faut prolonger l'administration du tannoforme pendant 4 ou 6 jours même après l'amélioration ; 5° il peut être pris pendant un temps assez long sans occasionner le moindre inconvénient; 6° grâce à ses propriétés antiseptiques et astringentes, le tannoforme doit occuper une place importante dans le traitement des diarrhées infantiles.

Notre confrère russe n'a eu que deux échecs dans les entérites aiguës et trois dans les chroniques. Pour l'administrer à l'enfant, on purge d'abord celui-ci avec de l'huile de ricin, et ce n'est qu'après l'effet de la purge qu'on le donne à différentes doses selon l'âge de l'enfant; le nombre des doses varie de quatre à cinq, il ne faut jamais dépasser cinq et ne pas être au-dessous de quatre :

A l'enfant d'un an : 0,12 cent. à 0,20 cent. par dose ;

De un an à trois ans : de 0,15 cent. à 0,25 cent. par dose ;

Au-dessus de trois ans : de 0,25 cent. à 0,40 cent. par dose.

On donne le tannoforme, soit avant le repas, soit une heure après, dans un peu de bouillon, du lait, de l'eau, du thé, etc.

Dans presque tous les cas où le Dr Timacheff a essayé le médicament, l'amélioration ne tarda pas à s'annoncer deux jours après la prise de la première dose. Dans le cas où le nombre des doses a dépassé cinq, le médicament provoqua des nausées, des vomissements et de la constipation. Sous l'influence du tannoforme, les selles deviennent plus rares et épaisses. Au fur et à mesure que l'amélioration s'établit, les doses de médicament ainsi que leur nombre diminuent progressivement, et peuvent tomber à 0,15 cent. et deux fois par jour.

Sur 12 cas d'entérites aiguës, l'auteur a obtenu, grâce au tannoforme, 8 guérisons complètes (66,6 p. 100), 2 améliorations (16,6 p. 100) et 2 échecs (16,6 p. 100). Sur 31 cas d'entérites chroniques, il a obtenu 18 guérisons (58 p. 100), 10 améliorations (32,2 p. 100) et 3 échecs (9,7 p. 100). Le tannoforme a été proposé par E. Meck.

Pour obtenir cette substance, on fait dissoudre 5 kilos d'acide tannique dans un mélange de 15 kilos d'eau et de 3 kilos de formaline à 30 p. 100. On ajoute après un mélange de 12 à 15 kilos d'acide chlorhydrique concentré. On lave le précipité avec de l'eau et on le sèche à 102-105°. Le tannoforme est en poudre jaune clair sans goût ni odeur, insoluble dans l'eau et les acides, et soluble dans l'alcool et les alcalins.

**Accidents graves consécutifs au traitement par le sérum antidiphtérique**, par le Dr Sokoloff (*Dietskaïa Meditsina*, 1898).

Dans ce cas, l'auteur constata les accidents alarmants quatre jours après la guérison de l'enfant. On sait que ces accidents ne font plus exception, et plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur eux. Le cas de M. Sokoloff est intéressant à ce point de vue qu'il met une séparation nette entre la maladie primitive et les accidents consécutifs au traitement. L'enfant, âgé de quatre ans et demi, fut pris de mal de gorge un matin avec élévation de la température; le lendemain, on constata le bacille de Loëffler; et le soir du même jour, l'enfant reçut la première injection avec du sérum de Behring n° 3. Le jour suivant, fut faite une autre injection, à partir de laquelle l'enfant alla mieux, et deux ou trois jours après il descendit déjà de son lit. Mais à la fin de la sixième journée, après la première injection, le tableau changea brusquement, la température monta à 38°,8 et le lendemain elle atteint 39,5 ; œdème de la face, adénopathies douloureuses du cou. Le soir, l'enfant est pris de ses douleurs dans la gorge, parle à peine : difficulté de la parole et de la déglutition; vomissements. La peau se couvre d'une urticaire avec œdème; rétrécissement des narines, l'enfant ne peut plus respirer par le nez. A partir de 10 heures du soir, l'enfant vomit tous les quarts d'heure, les vomissements sont accompagnés d'une soif intense et qu'on ne peut plus calmer à cause des vomissements, le nez et les extrémités sont froids, pouls petit, fréquent, misérable. Le malade est pris de ténesme et d'anurie complète. Les cataplasmes, la teinture de valériane, la potion de Rivière et le champagne frappé n'arrivent point à calmer l'état de l'enfant.

Le jour suivant, les phénomènes diminuent d'intensité, l'enfant ne vomit que trois fois par jour. Urine trouble et en faible quantité. Le malade a eu trois selles dans la journée. L'adénopathie a disparu; mais l'urticaire est plus intense et occupe tout le corps. Par place, l'exanthème se modifiait : il disparaissait sur un endroit pour apparaître dans un autre. Le soir, la température marqua 38,8. Pouls amélioré. Insomnie complète. Pendant la troisième journée, l'état de l'enfant s'est amélioré considérablement. Température 37°,2. L'urticaire provoque des démangeaisons. Le

quatrième jour, la température est à 36°,6, et l'urticaire a disparu complètement.

Ainsi, après trois ou quatre jours de guérison complète de la diphtérie, la malade de M. Sokoloff fut prise de phénomènes graves qui, comme l'affirme l'auteur, dépendaient uniquement du sérum antidiphtérique. Comme le sérum de Behring n° 3 se renferme dans des ampoules, dont le contenu correspond à 6 centimètres cubes, l'auteur repousse l'hypothèse que les accidents notés plus haut dépendraient de la quantité, puisque deux injections renfermaient 2 × 6cc. = 12 centimètres cubes. Quelle est la cause de ces accidents? L'auteur ne sait pas. Mais une fois indiqués, ils suffiront pour mettre le médecin en garde contre les surprises.

**Le foie dans les dyspepsies gastro-intestinales chroniques des enfants**, par le Dr S. Besnea (*Archives des sciences médicales*, mars 1899). Comme médecin à l'hôpital des enfants de Bucarest, l'auteur a eu l'occasion d'observer un grand nombre de gastro-entérites et de faire de nombreuses autopsies. Il a trouvé le foie gros et jaune. Dans trois cas (trois mois et demi, dix-huit mois), il a constaté de la dégénérescence graisseuse au microscope; la disposition radiée des travées hépatiques était bouleversée, le protoplasma des cellules de la zone moyenne et de la zone périphérique des lobules était profondément altéré et chargé de graisse. Dans certains points périphériques du lobule, la cellule hépatique était devenue une véritable cellule adipeuse. Les noyaux cellulaires étaient soit fragmentés, soit détruits. Dans un cas, le parenchyme hépatique était transformé en un bloc de graisse, et la dégénérescence graisseuse s'étendait aussi bien aux cellules du centre du lobule qu'à celles de la périphérie. Le Dr Besnea admet donc que les toxines produites dans les dyspepsies gastro-intestinales peuvent provoquer la stéatose hépatique au même titre que l'alcool, le phosphore, etc. Les dyspepsies chroniques déterminent l'hypertrophie du foie en même temps que la dilatation de l'estomac et l'allongement de l'intestin.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Étude anatomo-pathologique du foie dans la gastro-entérite des nourrissons**, par le Dr E. Terrien (*Thèse de Paris*, 23 mars 1899, 94 pages). Le foie est étroitement uni à l'intestin, et dans les entérites il est presque toujours malade. C'est ce que montrent les vingt-huit observations recueillies par l'auteur dans le service de M. Grancher. L'aspect du foie diffère peu de celui qu'on rencontre dans les maladies infectieuses. Il est gros et de coloration variable brun foncé avec taches blanchâtres : à la coupe, jaune chamois, d'aspect gras et anémique avec taches infectieuses. Tous les éléments constituants peuvent être atteints : épaississement et infiltration des espaces portes, congestion des capillaires, altération graisseuse du parenchyme, infiltration embryonnaire plus ou moins marquée. Comme degré de fréquence, il faut ranger d'abord l'infiltration embryonnaire, puis la congestion et l'inflammation des capillaires et enfin la stéatose. Il y a, entre le foie des gastro-entérites et le foie fœtal, une réelle analogie; l'infiltration embryonnaire existe dans le foie fœtal, mais elle disparaît dans les premiers jours qui suivent la naissance.

Les altérations cellulaires du foie, l'infiltration graisseuse en particulier, sont moins fréquentes que les lésions interstitielles. La présence de

graisse, même en petite quantité, dans le foie des enfants amaigris, est l'indice d'un état pathologique et non une simple surcharge de la cellule hépatique. Ces altérations sont vraisemblablement d'origine toxique. A signaler, dans cette thèse consciencieuse, plusieurs figures dans le texte.

**De l'éruption des dents temporaires, son mécanisme, ses accidents,** par le D G. Besson (*Thèse de Paris*, 11 mars 1899, 112 pages). Cette thèse est basée sur dix-huit observations. L'auteur pense qu'on a négligé l'étude du phénomène incriminé et qu'on n'a pas tenu un compte suffisant du terrain organique. Le mécanisme de l'éruption consiste : 1° dans la résorption de la paroi alvéolaire antérieure par *ostéite raréfiante* ; 2° dans la progression de la dent vers la face externe du maxillaire puis vers la crête gingivale et l'élévation concomitante de l'alvéole par *ostéite condensante* ; 3° dans *l'érosion* successive du sac folliculaire et de la muqueuse gingivale. Ce travail commence trois mois avant la sortie des dents. L'éruption dentaire peut être comparée à l'excrétion d'une glande. C'est un phénomène de croissance qui pourra constituer un véritable *traumatisme* chez les enfants mal nourris, et engendrer des *accidents réflexes* chez les prédisposés. On peut constater : 1° des accidents locaux mécaniques ou infectieux en rapport avec l'éruption dentaire (douleur, congestion, gingivite, stomatite, nécrose) ; 2° des accidents généraux réflexes (troubles digestifs, respiratoires, nerveux, oculaires, cutanés). Mais les enfants qui ont présenté ces accidents avaient une éruption retardée et étaient mal nourris. Le traitement préventif consistera donc dans une bonne hygiène alimentaire; si les accidents locaux apparaissent, on fera des *badigeonnages de teinture d'iode*. Dans tous les cas, lavages de la bouche à l'eau boriquée ou à l'hypochlorite de soude.

**Étude statistique sur l'éruption des dents et leur âge d'apparition,** par le Dr J. Chérot (*Thèse de Paris*, 3 nov. 1898, 62 pages). L'auteur étudie successivement l'anatomie, l'embryogénie, l'éruption des dents caduques et permanentes, le mécanisme de l'éruption, les accidents de l'éruption; sur ce dernier point, il ne se prononce pas catégoriquement, tout en penchant vers l'opinion de ceux qui contestent l'existence des maladies de dentition. Il étudie ensuite les causes de la précocité et du retard des dents. Il indique comme causes de retard : la scrofule, la syphilis héréditaire, le rachitisme, le crétinisme, les végétations adénoïdes. L'action de la scrofule nous semble contestable comme celle des végétations adénoïdes ; il y aurait aussi à faire des réserves sur la syphilis.

Après une courte description des anomalies dentaires, M. Chérot traite de l'âge d'éruption des dents. L'historique qu'il donne est très incomplet, et les recherches les plus récentes sont passées sous silence. (Pour combler cette lacune, consultez l'article du Dr Millon sur la *dentition, tome II du Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1897, p. 302.)

Suivent 12 tableaux statistiques (5 pour les dents de lait, 7 pour les permanentes). D'après l'auteur, les premières dents sortiraient entre neuf et dix mois; cette date n'est pas exacte pour les enfants normaux, dont les incisives médianes se montrent à six ou sept mois. Par contre la date de vingt-quatre mois donnée pour les dernières molaires est trop hâtive; la plupart des enfants normaux n'ont pas achevé leur première dentition avant vingt-huit ou trente mois.

**Études bactériologiques sur les infections d'origine otique**, par le Dr E. Rist (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1898, 176 pages). Ce travail très important, basé sur 15 observations bien étudiées, avec planche hors texte, est dû à un interne distingué des hôpitaux de Paris, qui a pu, dans le laboratoire du professeur Grancher, mener à bien des recherches délicates et fort intéressantes pour la médecine infantile. L'examen de plusieurs otorrhées chroniques en traitement à l'hôpital des Enfants malades, avec pus fétide, diminution de l'ouïe, a montré toujours des microbes anaérobies en abondance mêlés à quelques microbes aérobies vulgaires. On trouvait notamment le *bacillus perfringens*, le *micrococcus fœtidus*, le *bacillus ramosus*, le *spirochœte*. Dans les mastoïdites aiguës non compliquées, on a trouvé des *cocci* lancéolés (diplocoques, courtes chaînettes); la mastoïdite à pneumocoques est assez fréquente. Parfois on trouve le streptocoque pyogène, des cocci anaérobies, le *proteus vulgaris*, un strepto-bacille, le *staphylococcus parvulus*, etc.

Les microbes anaérobies jouent un rôle considérable dans l'étiologie des mastoïdites suppurées, on les trouve toujours abondants, et souvent seuls, dans les cas où le pus est fétide. Dans les suppurations otiques compliquées d'infections de voisinage ou de septicémies gangreneuses, on trouve le staphylocoque blanc, le *proteus vulgaris*, les bacilles *radioformis*, *ramosus*, *thetoïdes* et *perfringens*, le *spirillum nigrum*, différents cocci et bacilles mal déterminés, bref un nombre colossal d'espèces anaréobies. Les organismes anaérobies peuvent produire les lésions les plus variées et les plus diversement localisées. Le point de départ otique leur fournit des voies d'accès dans tous les organes, et en particulier dans l'encéphale, par propagation, et dans le poumon, par infection sanguine. Quel que soit le domaine de l'économie où ils exercent leur action, ils produisent toujours des lésions dont le caractère fétide, gangreneux et putride permet à l'avance de faire soupçonner leur présence. Ces organismes proviendraient de la cavité buccale et atteindraient l'oreille par la trompe d'Eustache.

M. Rist étudie ensuite quelques espèces anaérobies en culture pure : espèces A, B, C de Veillon et Zuber, *bacillus serpens*, *bacillus ramosus*, *bacillus perfringens*, *staphylococcus sparvulus*, *micrococcus fœtidus*, *bacillus radiformis*, *bacillus thetoïdes*, *spirillum nigrum*, isolés par les mêmes auteurs ou par lui-même. Il avoue d'ailleurs qu'il serait prématuré de dresser un catalogue complet de ces espèces à peine entrevues. Et d'ailleurs n'est-il pas presque impossible de déterminer actuellement les espèces pathogènes au milieu de cette flore touffue, dont le dénombrement est loin d'être terminé? Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a beaucoup de microbes en jeu dans les otites et les mastoïdites, et que M. Rist a pleinement réussi à nous convaincre de la complexité de la question.

**Contribution à l'étude du traitement des angiomes par l'électrolyse**, par le Dr G. Guilbard (*Thèse de Paris*, 22 mars 1899, 78 pages).

Cette thèse est basée sur vingt observations recueillies au Dispensaire Furtado-Heine, avec 12 figures dans le texte. On entend, par électrolyse, la décomposition chimique des corps sous l'action des courants électriques. D'après Redard et l'auteur, la monopuncture positive doit être seule employée. Quelques médecins emploient cependant la méthode bipolaire; mais dans tous les cas, il faut rejeter la monopuncture négative. Une pile est reliée par deux fils à deux électrodes, l'une terminée par une aiguille (pôle positif), l'autre par une plaque (pôle négatif). La plaque, en zinc ou en étain, est recouverte de peau de chamois; elle doit être aussi large que possible. On doit la rapprocher autant que possible des aiguilles positives,

afin de faire une électrolyse locale. Donc la règle est : se *servir d'électrodes négatives aussi larges que possible, rapprocher autant qu'on peut les deux électrodes*. Après nettoyage aseptique du champ opératoire et des instruments, on peut anesthésier au chlorure de méthyle. On trempe la plaque dans l'eau salée et on la fixe sur la peau au voisinage de la tumeur ; on plonge l'aiguille ou les aiguilles positives dans l'angiome, plus ou moins profondément suivant les cas ; dès que le galvanomètre marque 10 milliampères, on s'arrête un instant, on augmente ensuite jusqu'à 25. Un courant de 25 à 30 milliampères, pendant deux à trois minutes, donne un caillot assez volumineux, dur, adhérent aux parois vasculaires. La durée de la séance ne dépassera pas deux ou trois minutes, pour éviter les escarres; on répétera tous les six ou huit jours, puis 15 jours; on s'arrêtera quand la tumeur sera dure, non vasculaire. La guérison complète a été obtenue dans toutes les observations.

**Contributiuni la studiul Ranulei** (Contribution à l'étude de la grenouillette), par le Dr FLOREA A. PENESCU (*Thèse de Bucarest*, 2 novembre 1898).

Le Dr PENESCU, après avoir fait l'historique, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, etc. de cette maladie, insiste généralement sur le traitement et considère le procédé opératoire de M. le professeur Rümniceanu, comme supérieur aux autres procédés. Les quatorze observations relatées dans le texte le conduisent aux conclusions suivantes :

1° La nature kystique de la grenouillette, résultant de la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires, est bien établie par les recherches anatomo-pathologiques ;

2° La pathogénie démontre le siège de la grenouillette sub-linguale dans la glande sublinguale ; que la grenouillette sus-hyoïdienne est consécutive à la grenouillette sub-linguale ; dans le cas où elle se présente seule, la grenouillette sub-linguale échappe à l'examen ;

3° La pathogénie cherche à exclure du groupe des grenouillettes vraies la grenouillette aigüe, provoquée par la rupture du canal de Warthon et son écoulement dans la bourse séreuse de Fleischmann. La grenouillette congénitale est due à l'imperforation du canal de Warthon ;

4° Le traitement le plus efficace pour la grenouillette sub-linguale, tel que le fait M. le professeur Rümniceanu, est l'excision avec le thermocautère et la cautérisation de la poche avec le crayon au nitrate d'argent, à condition de prendre la précaution de détruire autant que possible les parois du kyste par des cautérisations répétées ;

5° Le traitement de la grenouillette sus-hyoïdienne dépend de la manière dont elle se présente. Si elle est seule, la simple ponction avec un trocart plus gros, suivie de lavage et d'injections avec de la teinture d'iode, peut donner de bons résultats ;

6° Si élle coexiste avec une grenouillette sub-linguale, avec laquelle elle ne communique pas, on opère successivement la sub-linguale et ensuite la sus-hyoïdienne ;

7° Si les deux poches communiquent, la ponction au trocart de la poche sublinguale et les injections avec de la teinture d'iode, qui pénètrent jusque dans la poche sus-hyoïdienne, peuvent donner de bons résultats ;

8° La simple excision est parfois suffisante dans le traitement de la grenouillette congénitale.

**Resultateli obtinute in buza de iepure simplă congenitală** (Résultats obtenus dans le bec-de-lièvre simple congénital), par le Dr CH. LAUGIER (*Thèse de Bucarest*, 12 novembre 1898).

M. Laugier insiste davantage sur le moment opportun de l'intervention et sur le traitement. L'historique, l'étiologie, le mode de formation, la symptomatologie sont brièvement résumés. Les conclusions basées sur trente-cinq observations sont les suivantes :

1° Les enfants atteints d'un bec-de-lièvre simple tètent et avalent bien ; la déglutition des aliments liquides est plus difficile s'il existe des complications du côté du palais osseux ;

2° Les entérites qu'on observe chez ces enfants ne sont ni plus fréquentes ni plus persistantes que celles qu'on constate chez les enfants ne présentant pas cette difformité. Le coryza chronique est assez fréquent ;

3° L'intervention précoce dans le traitement du bec-de-lièvre tend à disparaître aujourd'hui grâce aux travaux de Broca, Hoffa, Eigenbrodt, Gothelf, Rümniceanu, tous partisans de l'intervention tardive ;

4° L'âge le plus propice pour l'opération et qui fournit les plus beaux résultats est à partir de deux ans ;

5° L'hémorragie est dangereuse pour le nouveau-né, puisqu'elle peut provoquer la mort immédiate par l'obstruction des voies respiratoires ou tardivement par épuisement.

6° Notre statistique fournit 80 p. 100 de guérisons et pas un seul décès sur un total de soixante opérations de bec-de-lièvre ;

7° La position du malade dans le décubitus dorsal pendant l'opération est préférable tant pour le chirurgien que pour le malade ;

8° L'anesthésique employé a été le chloroforme ou l'éther. L'anesthésie est indispensable pendant l'opération. Si les enfants sont indociles, nous employons l'anesthésie même pour enlever les fils de suture ;

9° La réunion des bords de la lèvre opérée doit être faite avec des fils de soie bien désinfectés. Faire la suture en double étage et bien affronter les bords avivés. Enlever les points de suture le sixième jour, mais attendre si la réunion ne paraît pas complète ;

10° L'aiguille de sûreté n'est utile que chez les enfants très indociles;

11° Le meilleur pansement est le pansement occlusif au collodion iodoformo-salolé imaginé par Broca ;

12° Les accidents qui surviennent le plus souvent à la suite de l'opération sont l'hémorragie, l'inflammation et la rupture de la cicatrice. On les évite par une opération bien faite, dans des conditions d'antisepsie parfaite, par la suture en double étage et par l'enlèvement des fils au moment opportun.

**A proposito della cura delle malattie gastro-intestinali a mezzo della dieta idrica** (A propos du traitement des maladies gastro-intestinales par la diète hydrique), par le Dr R. Guaita (brochure de 30 pages, Milan, 1899).

L'auteur dit qu'il pratique la diète hydrique, le *jeûne absolu*, depuis quinze ans, et qu'il s'en est bien trouvé, de même que tous les confrères qui ont adopté sa méthode. Il rappelle le travail de Marfan (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1898) et se plaint d'avoir été oublié parmi les adeptes, et non des derniers venus, de cette excellente thérapeutique. Voici sa manière de procéder :

Aussitôt appelé près d'un enfant atteint de gastro-entérite, il administre une petite dose d'huile de ricin et prescrit la diète absolue, même chez un enfant au sein ; il ne permet que le bouillon maigre, l'eau et le vin. Dans les cas où l'huile de ricin à petites doses (2-3 grammes toutes les demi-heures ou toutes les heures) est vomie, il donne le calomel (2-3,5 centigrammes par dose, toutes les heures ou les deux heures,

jusqu'à concurrence de 10 à 15 centigrammes en tout). Le second jour, il prescrit le salol (5 à 10 centigrammes) avec bismuth (15 à 20 centigrammes) et le calomel (3, 4, 5 centigrammes), etc. En même temps, diète absolue. Il croit remplir ainsi les quatre indications suivantes: 1° Expulser du tube digestif les aliments indigestes, fermentés, putréfiés; 2° réparer les lésions de la muqueuse; 3° empêcher l'accès des aliments fermentescibles; 4° combattre ou prévenir les symptômes alarmants.

« Le jeûne absolu, donc, ne concédant que l'eau et quelques stimulants, constitue la méthode de *diète hydrique* que depuis plus de quinze ans je pratique dans la clientèle privée et à l'hôpital avec les résultats les plus satisfaisants. » Et il montre les effets néfastes de l'abus du lait dans les troubles digestifs de l'enfance, citant à l'appui de sa thèse quatre observations récentes, qui viennent s'ajouter aux nombreux cas déjà publiés par lui dans d'autres circonstances.

En somme, les faits et la doctrine proposés par M. Guaita sont d'une réelle valeur, et aujourd'hui la diète hydrique compte trop peu d'adversaires dans le camp des pédiatres pour qu'ils ne soient pas favorablement accueillis.

**Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses**, par le Dr G. Bertin (*Thèse de Paris*, 12 janvier 1899, 76 pages). Cette thèse a été faite sous l'inspiration de M. le professeur Hutinel, elle est basée sur 18 observations. La couveuse avance de quinze jours la viabilité des enfants prématurés; elle augmente considérablement leurs chances de survie. Dans le service de M. Hutinel, sur 55 nouveau-nés pesant de 1 150 à 2000 grammes placés dans la couveuse (1896-1898), 25 sont sortis vivants. On peut dire que l'emploi des couveuses a fait faire un très grand progrès au traitement de la débilité congénitale et qu'il a permis de sauver une foule de prématurés qui eussent autrefois péri irrévocablement. Mais la couveuse expose à l'infection, elle exige une surveillance constante, elle n'est pas toujours facile à régler. Guidi, à Florence, l'a remplacée par une chambre incubatrice. Les courants d'air font pénétrer dans la couveuse des poussières, des germes. Il faut désinfecter souvent les couveuses; quand elles sont en porcelaine, comme celle de M. Hutinel, cela est facile; mais la plupart des couveuses se prêtent mal au nettoyage. La couveuse ne protège pas contre l'infection, elle peut même y prédisposer. On trouve très souvent, à l'autopsie, des broncho-pneumonies hémorragiques, des apoplexies pulmonaires. La couveuse n'est pas un moyen d'isolement; elle fait partie du milieu hospitalier. Les nouveau-nés sont exposés, dans la couveuse, à des infections gastro-intestinales, cutanées, pulmonaires. Ces dernières sont les plus fréquentes; elles évoluent sans fièvre, et ne se traduisent guère que par la diminution du poids. Les microbes rencontrés dans les foyers broncho-pulmonaires sont: les streptocoques, staphylocoques, coli-bacilles, pneumocoques. Ils proviennent: 1° de la peau et des cavités muqueuses; 2° de l'extérieur apportés par les poussières, les mains du personnel, les aliments.

Pour les prévenir, il faut veiller à la pureté du milieu atmosphérique, à l'asepsie de la peau, du lait, etc. La couveuse doit être désinfectée et placée dans un lieu sain et non encombré. L'atmosphère doit être humide et à une température constante. On évitera tout refroidissement et toute contamination quand on sortira l'enfant de la couveuse. On ne mettra pas dans la couveuse les enfants infectés. Dans le milieu hospitalier, il y aurait avantage à avoir des chambres d'incubation.

**Contribution à l'étude de l'emploi du lait stérilisé chez les nourrissons**, par le Dr Mme Chaternikoff (*Thèse de Paris*, 12 janvier 1899, 50 pages). Ce travail a été inspiré par M. Budin ; il a pour but de publier quelques nouvelles statistiques à l'appui de l'emploi du lait stérilisé. Ces statistiques sont empruntées à la consultation de nourrissons du Dr Budin (Chavanne), à la crèche Furtado-Heine (Dr Laborde), au service du Dr Maygrier, à la crèche de la rue Gauthey (Dr Gauchas), etc. Partout les résultats sont excellents, la mortalité est très faible ou même nulle. L'auteur émet le vœu : 1° qu'on construise des laboratoires pour la préparation sur une grande échelle du lait stérilisé ; 2° qu'on distribue gratuitement ce lait aux familles indigentes; 3° qu'on encourage les crèches à préparer le lait stérilisé; 4° qu'on vulgarise par tous les moyens possibles jusque dans les villages l'usage de ce lait. Le lait stérilisé a le grand avantage de supprimer à peu près les chances d'infection gastro-intestinale. Il est préférable d'employer le lait stérilisé pur.

**L'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé**, par le Dr E. Mauchamp (*These de Paris*, 29 décembre 1898, 611 pages).

Cette volumineuse thèse est divisée en plusieurs parties. La première traite des dangers du lait : transmission de la fièvre aphteuse, de la péripneumonie, de la rage, du charbon, de la pyohémie et surtout de la tuberculose, transmission de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, du choléra, de la scarlatine, du tétanos, des septicémies banales, etc. A propos de la tuberculose, l'auteur souligne les dangers de l'ingestion d'un lait bacillifère. Ces dangers, autrefois très exagérés, ont été réduits à leur juste valeur par Nocard et par les expérimentateurs les plus autorisés. La tuberculose par ingestion est absolument exceptionnelle, et à notre avis c'est perdre son temps que de détourner sur cette piste les efforts de la prophylaxie. Cela ne veut pas dire qu'on doive consommer le lait des vaches tuberculeuses. Mais, encore une fois, là n'est pas le véritable danger. Dans une seconde partie, l'auteur traite des conditions de production et de distribution d'un lait salubre. Dans la troisième, il traite de la conservation du lait par la stérilisation. Dans la quatrième partie, il donne les résultats cliniques de l'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé. Ces résultats sont empruntés surtout à la consultation des nourrissons du *Dispensaire de Belleville* (Dr Variot), à celle de la rue du *Chemin-Vert* (Dr Chavane), à celle de la *Maternité* (Dr Budin), sans parler d'une enquête faite auprès de différents médecins de Paris et de la province. L'auteur insiste sur les avantages du lait stérilisé comme aliment et comme agent thérapeutique. Dans la cinquième partie, il s'occupe de la pratique et de la direction de l'allaitement artificiel. Dans la sixième et dernière, il aborde la question grosse et difficile des nourrices mercenaires et de l'allaitement maternel. *Si la mère ne peut allaiter elle-même son enfant, elle peut l'élever près d'elle, avec sécurité, grâce à l'emploi judicieux de l'allaitement artificiel.* Cette assertion est d'ailleurs discutable, quoiqu'elle ait été soutenue par des personnes autorisées.

Dans les conclusions très nombreuses de cet important travail, nous relevons les dernières relatives à la distribution de lait stérilisé dans les crèches, les dispensaires, les consultations, etc. D'après l'auteur, c'est le lait stérilisé *industriellement* qui doit être préféré au lait pasteurisé (méthode de Soxhlet) pour cette distribution. L'ouvrage est orné de près de 70 graphiques.

### *LIVRES*

**Traité pratique des maladies de l'enfance**, par A. d'ESPINE et C. PICOT (6ᵉ édition, 1 vol. de 900 pages, Paris, 1899, J.-B. BAILLIÈRE et fils, éditeurs, prix **16** francs).

La nouvelle édition de ce livre, qui a eu un grand succès et qui le méritait, n'est pas complète; les auteurs ne nous donnent que la première partie (576 pages) comprenant les *Maladies générales* et les *Maladies du système nerveux*. La seconde partie suivra sans doute rapidement et nous espérons pouvoir en rendre compte sans tarder. Les cinq premières éditions portaient le titre de *Manuel des maladies de l'enfance*, avec format plus petit. La sixième édition ayant été notablement remaniée et augmentée, les auteurs et l'éditeur ont adopté le format in-8. Après une introduction de 54 pages sur l'hygiène et la physiologie de l'enfance, sur l'examen et la thérapeutique, MM. d'Espine et Picot abordent les maladies générales dans l'ordre suivant : scarlatine, rougeole, rubéole, variole, vaccine, varicelle, fièvre typhoïde, malaria, diphtérie, coqueluche, oreillons, grippe, rhumatisme, maladie de Werlhoff, scorbut infantile, anémies, tumeurs malignes, maladie d'Addison, diabète, rachitisme, myxœdème, scrofule, tuberculose, syphilis. La diphtérie a reçu de grands développements (77 pages).

Dans la seconde partie de ce premier volume, se trouvent décrites les maladies du système nerveux, organiques ou inorganiques.

**La tuberculose dans la République Argentine**, par le Dʳ SAMUEL GACHE (1 vol. de 356 pages, Buenos-Aires, 1899, A. ETCHEPAREBORDA, éditeur).

Ce livre nous donne d'intéressants renseignements sur la condition sanitaire, au point de vue de la tuberculose des principales localités de la République Argentine (Buenos-Aires, La Plata, Rosario, Santa-Fé, Corrientes, Córdoba, San Luis, Mendoza, San Juan, La Rioja, Catamarca, Tucuman, Salta, Jujuy, etc.).

En 1887, on a fondé à Buenos-Aires une *Maison municipale* d'isolement pour les maladies contagieuses; il y a eu, en 1897, 566 entrées de tuberculeux et 290 décès. L'antisepsie est bien faite (étuve à désinfection, lavages des parquets au sublimé, crachats jetés aux fosses d'aisances elles-mêmes désinfectées au sublimé à 1/2 000. Un nouvel hôpital de 400 lits vient d'être construit. A Buenos-Aires, la désinfection publique, après décès de tuberculeux, commence à se répandre (2 809 désinfections de locaux depuis 1889 jusqu'au 31 déc. 1897). L'inspection des abattoirs et vacheries fonctionne régulièrement, la tuberculine est couramment employée. M. Gache demande que, dans les villes, le balayage à sec soit interdit. Nous n'en sommes pas encore là, même à Paris, où nos *balayeuses municipales* fonctionnent si souvent à sec.

**Thérapeutique clinique de la fièvre typhoïde**, par le Dʳ O. MARTIN (1 vol. de 176 pages de l'encyclopédie Léauté, Paris, 1899, MASSON et Cie éditeurs, prix **2 fr. 50**).

Après quelques considérations générales et un préambule sur la pathogénie et l'évolution clinique, l'auteur aborde le traitement par l'eau sous toutes ses formes; il compare les différents procédés de balnéation, après avoir parlé des lotions, affusions, drap mouillé, lavements froids : bains froids, bains tièdes ou frais, bains tièdes graduellement refroidis, bains chauds. Il déclare les bains chauds supérieurs aux bains

froids, surtout chez les enfants qui sont impressionnés trop vivement par l'eau froide, et chez ceux dont le cœur affaibli contre-indique le choc du froid.

Après cette étude générale, M. O. Martin parle du traitement des formes particulières, des complications, etc. Il dit que la caractéristique de la fièvre typhoïde chez l'enfant est de déterminer une anémie plus rapide et plus profonde, et de se compliquer plus souvent de désordres nerveux ou de localisations broncho-pulmonaires. Contre l'anémie, il conseille le quinquina au début : il ne donne pas le bain froid chez l'enfant, mais la lotion froide ou tout au plus le drap mouillé; le bain froid, d'après lui, déterminerait un abaissement thermique énorme (3 à 6 degrés). La fièvre typhoïde est d'ailleurs moins grave chez l'enfant, quoique la convalescence soit longue.

**Primera reunión del congreso científico latino americano** (Première session du Congrès scientifique de l'Amérique latine). Volume IV (*sciences médicales*) — 768 pages — Buenos-Aires 1898.

L'année dernière, du 10 au 20 avril, s'est réuni à Buenos-Aires le premier Congrès scientifique de l'Amérique latine. Nous avons parcouru le volume des *sciences médicales* publié sous la direction de nos distingués confrères les Dr. E. Coni, R. Wernicke, G. Araoz Alfaro. Il contient plusieurs communications intéressantes pour la Médecine des Enfants : *service de la vaccination* au Chili (Dr A. Murillo), dans la République Argentine (Dr J. Diaz) ; *tuberculose* dans l'Argentine (Dr S. Gache) ; *respiration buccale permanente* (Dr W. Tello); *microbiologie et thérapeutique de la coqueluche* (Moncorvo fils); *acide citrique dans la coqueluche* (le même); *étiologie et prophylaxie des affections gastro-intestinales des enfants* à Buenos-Aires (Araoz Alfaro); *traitement de l'ozène par le jéquirity* (C. Uriarte); *hydrothérapie dans les pneumonies et broncho-pneumonies infantiles* (Dr B. D. Martinez); etc.

Une foule d'autres questions très intéressantes ont été abordées et discutées dans ce congrès, dont le succès montre la vitalité du mouvement scientifique chez les latins du Nouveau Monde. La ville de Buenos-Aires, par son importance, par sa richesse, par sa passion du progrès et l'état avancé de sa civilisation, méritait bien d'inaugurer ces grandes assises scientifiques auxquelles nous souhaitons le brillant avenir qui leur est dû.

**Hygiène de l'allaitement**, par le Dr H. de Rothschild (1 vol. de 200 pages, Paris 1899, Masson et Cie, éditeurs, prix 1 fr. 50).

Ce petit livre est un ouvrage de vulgarisation qui s'adresse surtout aux mères de famille. L'auteur passe successivement en revue : l'allaitement au sein, l'allaitement mixte et artificiel, la stérilisation du lait à domicile et dans l'industrie, le lait peptonisé, le sevrage, la pathologie de l'allaitement. Il souligne les dangers de la suralimentation et, dans un appendice, il donne des statistiques et des tableaux à l'appui de ses conclusions. De nombreuses figures, des tracés sont intercalés dans le texte, qui en devient plus clair et plus intéressant. M. le Dr H. de Rothschild nous a donné déjà d'importants travaux relatifs à l'hygiène des enfants en bas âge; il continue dans la même voie avec une persévérance louable, qui ne peut manquer de porter des fruits.

## SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 13 juin 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

M. Méry fait une communication *sur une forme d'intoxication digestive.* Il cite trois observations, dont les deux premières se rapportent au type clinique décrit en Amérique sous le nom de *cyclic vomiting* (Voy. *Vomissement périodique chez les enfants,* 1er juin 1899, page 360), et la troisième répond aux septicémies gastro-intestinales graves de la seconde enfance (*Traité des maladies de l'enfance,* tome II, page 529). Un des petits malades présentait, tous les trois mois, des crises de vomissements avec constipation absolue et sans fièvre. Père migraineux. Par le régime et le traitement de la constipation, les accès finirent par disparaître. Chez cet enfant et chez un autre âgé de trois ans, on aurait pu penser à la méningite. Le troisième malade, observé dans la clientèle du Dr Conzette, eut aussi des vomissements incoercibles avec constipation au début, sans fièvre; puis survint une diarrhée fétide, avec 40°, et l'enfant succomba avec des symptômes cholériformes.

M. Deschamps fait une communication *sur quelques érythèmes prémorbilleux.* Il n'y a pas de *rash* proprement dit dans la rougeole. Mais on peut rencontrer, et l'auteur en cite plusieurs cas inédits, avant l'éruption, au début de l'invasion, des érythèmes fugaces, ayant l'apparence d'urticaire, de roséole, de scarlatine, souvent polymorphes. L'érythème prémorbilleux respecte généralement la face; il ne s'accompagne pas de beaucoup de fièvre; il dure un jour, deux jours, trois jours au maximum et fait alors place à l'éruption de rougeole. Son pronostic est bénin; cependant, un des petits malades du Dr Deschamps a succombé. Ces érythèmes ne dépendent pas directement de la rougeole, mais d'infections surajoutées, streptococciques le plus souvent. Outre le streptocoque, on a trouvé parfois le pneumocoque, le coli-bacille.

M. Villemin présente une pièce de *cloisons intestinales de l'intestin.* Il s'agit d'un nouveau-né traité par l'*anus iliaque* pour une occlusion intestinale. A l'autopsie on a trouvé, au-dessus de l'ampoule rectale, un premier cloisonnement, puis un second cloisonnement dans l'intestin grêle.

MM. Guinon, Jalaguier, Kirmisson, Méry lisent leurs rapports sur les candidatures de MM. Ch. Leroux, Monnier, Sainton, Tollemer.

MM. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) et Cl. Ferreira (de Sao Paulo) sont nommés membres correspondants étrangers.

La Société entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le 10 octobre. A la séance du 14 novembre, il sera procédé à l'élection de cinq membres titulaires. Les candidats sont au nombre de dix.

## NOUVELLES

**Faculté de Bruxelles.** M. le Dr Welcome est nommé privat-docent de pédiatrie.

*Le gérant,*

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

2e Année Août 1899 N° 8

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XVIII

## CIRRHOSE CARDIO-TUBERCULEUSE CHEZ L'ENFANT

Par M. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
et M. PHULPIN
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

En juillet 1898, l'un de nous publiait, avec M. Jacobson, dans les *Archives de médecine des Enfants*, une étude sur la cirrhose cardio-tuberculeuse. Nous relations deux observations complètes avec examen anatomo-pathologique, et donnions le début de l'histoire d'un troisième malade, à ce moment en traitement dans nos salles. Le malade a succombé depuis, et il nous semble utile, en raison de la rareté de ce type clinique, encore peu connu, d'en compléter l'observation et de donner le résultat de l'autopsie qui a confirmé complètement le diagnostic porté pendant la vie. Au moment même où ce malade succombait, un enfant venait mourir dans nos salles d'une méningite tuberculeuse, survenue trois mois après une péricardite de même nature terminée par symphyse. Nous avions donc, dans ce dernier cas, une forme à évolution très rapide de la maladie, et l'observation n'en était que plus intéressante. C'est donc à ces deux faits que nous allons consacrer cette courte étude qui sera le complément du mémoire paru l'année dernière.

*OBS. I. — Cirrhose cardio-tuberculeuse. Symphyse cardiaque. Pleurésie double avec symphyse pleurale partielle. Tuberculose pulmonaire. Gros foie cardio-tuberculeux. Cyanose. Ostéo-arthrite tuberculeuse du coude droit. Mort par généralisation tuberculeuse.*

B... Baptiste est un enfant de douze ans. Sa mère est sujette aux bronchites, son père est bien portant. Il a six frères et sœurs bien portants. Jusqu'à onze ans, sa santé a été parfaite.

Au moment de son entrée à l'hôpital (17 septembre 1897), il est malade depuis sept ou huit mois, se plaignant de douleurs de ventre et toussant un peu. Il y a de l'oppression au moindre mouvement.

Aucune trace de syphilis, ni de paludisme. A son entrée à l'hôpital, l'enfant est dyspnéique, le visage est légèrement bouffi, avec une cyanose très marquée des lèvres, du nez, des oreilles et des extrémités des membres. Les jugulaires sont distendues, sans pouls veineux. Le ventre est gros, ballonné, ne contenant pas de liquide : il est à peine douloureux à la pression, bien que le malade se plaigne d'y éprouver assez souvent des douleurs violentes. Au palper, il n'y a ni tumeur, ni empâtement. Le foie est énorme, il a 17 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire. Un peu douloureux à la pression, régulièrement hypertrophié, sa surface est lisse, présentant cependant une bosselure assez appréciable au niveau du bord inférieur du lobe droit. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Les veines sous-cutanées abdominales sont assez fortement distendues. Il n'y a pas d'ascite. Les extrémités inférieures présentent une cyanose assez prononcée, existant non seulement aux orteils, mais remontant jusqu'au-dessus du cou-de-pied.

L'examen de la poitrine montre que les deux sommets sont sonores ; il n'y a pas de trace appréciable d'adénopathie bronchique. En arrière, la respiration est rude des deux côtés, l'expiration prolongée. A la base gauche, signes manifestes d'épanchement pleural ; à ce niveau, on perçoit un souffle lointain ; à la base droite, matité due très probablement à l'hypertrophie hépatique.

Le cœur est légèrement dévié à droite. Il y a de la tachycardie ; les bruits du cœur sont faibles, un peu sourds : le choc de la pointe n'est perceptible ni à la vue, ni au palper. Pas de mouvement ondulatoire de la région précordiale. L'urine contient des traces d'albumine et de l'urohématine.

En présence de ces symptômes, nous formulâmes le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse avec symphyse cardiaque latente.

Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, les accidents se sont caractérisés et accentués, sauf les signes d'épanchement pleural gauche qui ont diminué. De temps en temps se produisent des crises dyspnéiques durant plusieurs jours avec tachycardie, accentuation de la cyanose et de l'œdème des jambes, râles sous-crépitants nombreux dans les deux poumons.

Au mois d'avril 1898, l'aspect du malade est absolument le même qu'au moment de son entrée, mais l'œdème des jambes est plus marqué et l'ascite, qui manquait au début, a progressivement augmenté au point de nécessiter, le 8 avril, une paracentèse de l'abdomen, qui a donné issue à 4 litres de liquide citrin.

Le foie, qui mesurait 17 centimètres, atteint maintenant 20 centimètres au niveau de la ligne mamelonnaire. A la palpation, sa surface et ses bords présentent les mêmes caractères. La rate n'est pas augmentée de volume ; la dilatation des veines sous-cutanées abdominales est toujours très prononcée.

L'examen du poumon donne les résultats suivants : signes de pleurésie aux deux bases, plus accentués à gauche, signes d'adénopathie bronchique à la partie la plus interne de la région sous-claviculaire droite ; signe d'induration pulmonaire au sommet droit en arrière, au niveau de la gouttière scapulo-vertébrale. L'examen du cœur est aussi négatif qu'au début : le seul fait à noter est la faiblesse des bruits du cœur : nous n'en affirmons pas moins l'existence d'une symphyse cardiaque totale.

Le malade a maigri : il s'alimente bien, et ses digestions semblent

normales, bien que les urines contiennent des traces d'indican. Pendant les crises dyspnéiques, la quantité d'urine descend souvent au-dessous de 300 grammes. Depuis le 15 février, la température qui est toujours normale le matin atteint souvent le soir 38°5 et même 39°.

30 juin 1898. Depuis le 20 avril, on a dû ponctionner trois fois l'ascite, et à chaque ponction on a retiré huit à dix litres de liquide. L'enfant a eu plusieurs crises dyspnéiques semblables à celles qu'il avait eues antérieurement et cédant au traitement par les purgatifs, la digitale, et les inhalations d'oxygène. Vers la fin de juin, l'état général s'améliore au point que l'enfant peut se lever, mais la fièvre persiste le soir. Cette rémission est de courte durée. En septembre 1898, la situation s'aggrave de nouveau, l'amaigrissement fait des progrès, la dyspnée est assez prononcée pour que l'enfant, qui ne peut plus quitter son lit, doive y être presque constamment à moitié assis. Le lobe droit du foie a un peu diminué ; il ne mesure plus que 18 centimètres au lieu de 20. En revanche, le lobe gauche semble plus volumineux ; il forme au-dessous des fausses côtes une masse arrondie, mamelonnée. Aux poumons, les lésions tuberculeuses semblent progresser surtout au sommet gauche. A ce niveau, en effet, il y a de la submatité, une respiration soufflante, et des craquements secs. De plus, l'épanchement pleural s'est accentué à la base gauche : on y constate de la matité, l'abolition des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire, qui est remplacé par un léger souffle. Au niveau de la limite supérieure de la matité, il y a un peu de *broncho-égophonie* et des frottements. L'auscultation du cœur est toujours aussi négative. La fièvre vespérale persiste, avec la même intensité, et ne cessera plus jusqu'à la mort du malade.

Le 8 octobre, l'état s'est encore aggravé. Le lobe gauche du foie a beaucoup augmenté de volume, la rate est maintenant nettement appréciable, l'ascite a dû être ponctionnée trois fois en un mois. Au sommet gauche, on perçoit des râles sous-crépitants, et la matité s'accentue ; au sommet droit il y a de la matité, du souffle et de la bronchophonie.

L'appétit diminue, l'enfant a eu, à plusieurs reprises, de la diarrhée et des vomissements. Depuis près de quinze jours, l'enfant souffre au niveau du coude droit. Toute la région articulaire est tuméfiée, la peau est rouge en certains points, il y a de l'empâtement à leur niveau. Il s'agit évidemment d'une ostéo-arthrite tuberculeuse.

En janvier 1899, des foyers de suppuration se produisent autour de l'articulation du coude. Il est nécessaire de les ouvrir, et l'exploration par le stylet indique que les os sont dénudés On constate que l'épanchement pleural gauche a encore augmenté. Au niveau de la région précordiale existe une certaine ondulation ; mais les signes d'auscultation sont tout aussi négatifs. La dyspnée s'accentue.

En février, l'affaiblissement du malade est plus marqué, la cyanose augmente ainsi que la dyspnée. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine d'une façon permanente. La fièvre persiste avec des maxima vespéraux de 39° à 40°, mais la rémission du matin n'existe plus. Le 14 mars 1899, la dyspnée devient encore plus violente, le pouls est rapide, filiforme. L'agonie commence, et le malade s'éteint le 15 mars. L'évolution des accidents avait donc duré plus de deux ans.

Autopsie. — Le corps est profondément amaigri, et la peau cyanosée.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve dans le péritoine 8 litres de liquide citrin. Le foie déborde notablement les fausses côtes, et son lobe gauche est adhérent au diaphragme. Son poids est de 1 275 grammes. Sa surface, de couleur blanchâtre, fibreuse, présente

l'aspect du foie glacé. Dans l'interstice des mailles du réseau scléreux, le tissu hépatique apparaît avec l'aspect du foie cardiaque. Ces lésions capsulaires sont plus accusées sur le lobe droit et au voisinage du ligament suspenseur. Le bord inférieur du foie, au lieu d'être tranchant, a l'aspect d'un épais bourrelet, ce qui donne à l'ensemble de l'organe une forme globuleuse. Le lobe carré et le lobe de Spiegel forment chacun une saillie arrondie, très proéminente, du volume d'une mandarine. La vésicule biliaire est distendue et remplie d'une bile jaune d'or. A la coupe, le foie présente tous les caractères du foie muscade d'origine cardiaque, avec, en certains points, un aspect luisant et huileux. Sa consistance est notablement accrue. On distingue, en outre, sur la coupe, quelques granulations miliaires très discrètes.

La rate, qui pèse 140 grammes, est engainée dans une épaisse coque fibreuse, lisse, de coloration gris blanchâtre. A la coupe, les corpuscules de Malpighi sont très apparents. En plusieurs points apparaissent très nettement des granulations tuberculeuses minimes et d'origine récente.

Le rein droit (137 grammes) se décortique facilement. La surface de section est cyanotique, avec coloration plus accusée au niveau de la région pyramidale. Pas de granulation tuberculeuse apparente. Le rein gauche (142 grammes) présente un kyste du volume d'une petite noisette à sa partie inférieure. Par son aspect, il ne diffère pas notablement du rein droit, si ce n'est au niveau du hile, où existe un tubercule fibro-crétacé de la forme et du volume d'un haricot. Des groupes multiples de granulations tuberculeuses en occupent l'extrémité supérieure.

Sur la muqueuse de l'iléon, près de la valvule iléo-cæcale, existe une ulcération tuberculeuse du diamètre d'une pièce de 2 francs, au niveau de laquelle la paroi intestinale est très épaissie ; à son niveau, on constate au-dessous du péritoine une plaque caséeuse, ayant à peu près le tiers de la superficie de l'ulcération. A la périphérie de cette plaque caséeuse, sont groupées quelques granulations tuberculeuses. Trois autres ulcérations un peu plus étendues, avec granulations sous-péritonéales de voisinage, occupent l'intestin à quelques centimètres de la valvule iléo-cæcale. Les ganglions mésentériques ont presque tous subi la dégénérescence caséeuse.

*Thorax.* — A l'ouverture du thorax, on constate une adhérence si intense du plastron costal, des plèvres et du péricarde, qu'il est indispensable de disséquer les plans fibreux avec soin, pour ne pas léser les organes sous-jacents.

La cavité péricardique a complètement disparu, il y a symphyse cardiaque complète. Le péricarde, par l'adhérence de ses deux feuillets, forme une lame fibreuse de l'épaisseur de près de 1 centimètre, sur la face antérieure du cœur, et au niveau de la pointe. Sur la face postérieure, la couche fibreuse est un peu moins épaisse. Incisée dans toute son étendue, la symphyse péricardique apparaît formée de couches stratifiées de tissu fibreux : il ne semble pas qu'en aucun point on puisse découvrir à l'œil nu de granulations tuberculeuses. Les orifices du cœur sont normaux ; les parois amincies, surtout au niveau du ventricule droit, présentent une coloration jaune feuille morte. Le poids du cœur, non décortiqué, est de 255 grammes.

*Plèvres.* — La plèvre gauche présente, à sa partie moyenne, une poche multiloculaire de pleurésie enkystée, qui contient environ 200 grammes de liquide citrin, légèrement floconneux. Dans tout le reste de son étendue, elle présente une symphyse complète, très résistante, sauf au

sommet où elle est constituée par des adhérences molles et celluleuses. La face médiastine est très adhérente au péricarde, et se confond intimement avec lui.

A droite, existe à la partie inférieure une cavité contenant 800 grammes de liquide séro-fibrineux ; le reste de la plèvre présente une symphyse très étendue, de même aspect que du côté opposé.

Les deux poumons sont farcis de granulations grises confluentes, plus abondantes aux sommets, surtout à gauche ; lésions de date récente développées autour de tubercules plus anciens, prédominant au sommet gauche, à surface de section caséeuse. Tout le médiastin est transformé en une masse fibreuse remplie de ganglions fibro-caséeux, variant de la dimension d'une noisette à celle d'un pois. Au niveau du hile, et le long des premières ramifications bronchiques, les ganglions présentent des lésions semblables.

*Cerveau.* — Les méninges sont très congestionnées, mais il n'y a pas trace de granulations tuberculeuses.

Examen histologique. — A un faible grossissement (Werick obj. 2, ocul. 1), l'architecture générale de la glande hépatique apparaît complètement bouleversée : il n'y a plus trace de la disposition rayonnée des travées. Les zones sus-hépatiques et les plans qui les réunissent forment de larges tractus gorgés de sang, à l'aspect angiomateux, qui circonscrivent des zones du parenchyme hépatique, centrés par les espaces portes très élargis.

A un grossissement fort (W. obj. 7, ocul. 1) : *Espace porte.* Il faut parcourir toute une série de préparations avant de rencontrer un follicule tuberculeux typique, pourvu d'une cellule géante. Presque tous les espaces sont convertis en une large plaque fibreuse, au sein de laquelle les noyaux sont assez nombreux, et les veines portes très rétrécies, souvent même oblitérées. Sur toute la périphérie de l'espace porte, de très nombreux néo-canalicules biliaires font suite aux travées hépatiques.

Au niveau de la zone périportale, des faisceaux fibreux épais, émanés de la plaque de sclérose, dissocient une à une les cellules, en constituant une cirrhose mono-cellulaire, pénicillée, dont les proportions varient beaucoup, tantôt limitée aux deux ou trois premières rangées de cellules, tantôt étendue au cinquième ou même au quart du lobule.

Les cellules hépatiques ainsi enclavées ont subi, en grand nombre, la surcharge graisseuse, mais cette lésion s'avance beaucoup moins loin dans l'intérieur des lobules que la sclérose.

*Zone sus-hépatique.* — Il existe une ectasie énorme des capillaires qui occupent les zones et les plans sus-hépatiques. Cette dilatation est telle, qu'en bien des points, autour de la veine, le lobule est transformé en un lac sanguin, traversé seulement par des filaments conjontifs, qui représentent les parois des capillaires. Les cellules hépatiques, normalement placées dans leur intervalle, ont disparu, et c'est seulement plus loin que l'on retrouve la travée, d'abord très amincie, puis qui tend à se rapprocher de plus en plus du volume normal.

Dans toute la région, les cellules qui ont échappé à la compression sont infiltrées de granulations pigmentaires, sans avoir perdu leur affinité pour les matières colorantes.

D'autres territoires péri-sus-hépatiques, entremêlés irrégulièrement aux précédents, sont également le siège de dilatations vasculaires, et sont en outre frappés de sclérose. En ces points, la veine sus-hépatique offre un épaississement notable, soit circonférentiel, soit limité à un côté du vaisseau, sous forme d'un bloc fibroïde très pauvre en noyaux. Tout au-

tour, les capillaires épaissis servent de travées directrices à une sclérose qui morcelle le lobule, cellule à cellule, comme le fait la sclérose d'origine portale.

Cette sclérose atteint son maximum dans certaines régions du lobe droit et de la région sous-capsulaire de la convexité, où de grandes plaques entourent la veine sus-hépatique, et empiètent jusque sur la moitié du lobule, en émettant des travées scléreuses qui rejoignent celles des espaces portes. La partie moyenne du lobule se trouve alors transformée en un réseau fibreux, dont chaque maille loge une cellule surchargée de pigment.

Dans les autres lobules, la zone moyenne ne diffère de ce qu'elle est, à l'état physiologique, que par le développement exagéré de ses capillaires, et l'existence, au voisinage de la zone périportale, de quelques follicules tuberculeux minuscules.

Dans ces éléments, aussi bien que dans l'espace porte, il a été impossible, malgré la multiplicité des préparations, de colorer des bacilles de Koch, soit par la méthode d'Erlich à froid, soit par la méthode de Borrel.

*Péricarde.* — Les deux feuillets du péricarde sont confondus en une gaine fibreuse d'apparence homogène, de six à sept millimètres d'épaisseur. Cette gaine est, en réalité, formée de stratifications de fibres fines, extrêmement serrées, très peu riches en cellules et en capillaires. Sur la face externe du péricarde, plusieurs blocs fibreux d'aspect nodulaire, véritables tubercules fibreux, contiennent quelques bacilles de Koch colorés par le procédé de Borrel. Par sa face interne, le péricarde repose sur le tissu adipeux sous-épicardique, dont seule la couche la plus superficielle est entamée par la sclérose. Au-dessous, le tissu adipeux reste intact, sillonné par le tronc et les branches des coronaires, dont l'unique lésion consiste dans un aspect hyalin de la tunique musculaire.

Le myocarde est exempt de toute lésion interstitielle ; les seules lésions qu'on y relève sont des lésions essentiellement banales : la dilatation des capillaires, la diminution de diamètre et la dissociation segmentaire des fibres avec perte de la striation transversale, dans presque toute l'étendue du cœur. La surcharge pigmentaire et la tuméfaction trouble des noyaux complètent cet ensemble des altérations parenchymateuses, qui n'ont rien de particulier à la symphyse. Toutes les artères intra-musculaires sont saines.

L'examen histologique des plèvres et des tissus fibreux des adhérences a donné des résultats semblables à ceux des lésions du péricarde.

L'articulation du coude droit présente les lésions banales de l'ostéo-arthrite tuberculeuse.

Cette observation, remarquable par la longue durée des accidents, diffère donc de la précédente par le mode de terminaison. Loin de succomber comme un cardiaque, ainsi que le précédent malade, celui-ci fut emporté par une tuberculose aiguë.

Notre dernière observation est, au contraire, un type d'évolution rapide. L'enfant a succombé à une tuberculose aiguë avec méningite, trois mois après la péricardite tuberculeuse initiale.

*OBS. II. — Péricardite tuberculeuse et symphyse cardiaque. Gros foie cardiaque. Tuberculose des ganglions du médiastin, des poumons et des*

*méninges. Mort avec tous les symptômes de la méningite tuberculeuse.*

Le jeune Masson, âgé de quatorze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 17 mars 1899. Ses antécédents héréditaires n'offrent qu'un médiocre intérêt. La mère est très nerveuse : son père est obèse et pléthorique : il s'enrhume facilement.

Né à terme, élevé à la campagne, il a eu, à l'âge de cinq ans, une rougeole sans complications ; à six ans, une chorée qui a rapidement guéri. Jusqu'à ces trois derniers mois, sa santé s'est maintenue parfaite.

Il y a trois mois, il a été pris de douleurs à la région précordiale, avec oppression, angoisse et toux fréquente. Tous ces symptômes se sont produits, sans aucune manifestation rhumatismale, articulaire ou musculaire. Un médecin, appelé à ce moment, déclara que l'enfant était atteint de péricardite.

La douleur a disparu peu à peu ; la toux a diminué de fréquence. Mais, depuis cette péricardite, l'état général, qui ne s'est pas relevé, a montré quelle atteinte profonde avait subie l'organisme. L'enfant est resté pâle, affaibli, essoufflé, sans appétit. L'amaigrissement s'est accentué d'une façon progressive.

Quelques jours avant qu'on nous l'amenât, l'enfant se plaignait vivement de la tête, restait somnolent toute la journée, après des nuits troublées par un délire léger. Comme il travaillait chez un peintre depuis plusieurs mois, le médecin, bien qu'il n'eût jamais présenté de coliques saturnines, avait pensé à l'encéphalopathie saturnine.

A son entrée, l'enfant est très pâle, très anémié. Il est immobile dans son lit, les yeux à demi clos, couché sur le côté, les jambes repliées, dans l'attitude dite en chien de fusil. Les sourcils sont froncés : il n'y a ni mâchonnement, ni raideur de la nuque.

Le pouls est régulier : la respiration suspirieuse. Pas de strabisme. Pas d'inégalité pupillaire. Mais il y a un peu de photophobie, et on note une teinte un peu jaune des conjonctives.

Le malade répond très difficilement aux questions qu'on lui pose. Il dit cependant souffrir de la tête.

Il est constipé depuis longtemps, a dit sa mère, mais davantage depuis quelques jours. Il n'y a pas eu de vomissements.

Comme il nous sembla constater quelque apparence d'un liséré saturnin, nous espérâmes pendant quelques instants que le diagnostic du confrère, qui nous envoyait l'enfant, était exact. Mais l'existence très nette du signe de Kernig, dès notre premier examen, nous fit immédiatement diagnostiquer une méningite, dont la nature tuberculeuse, en raison des renseignements qu'on nous donnait sur les antécédents de l'enfant, ne pouvait être douteuse. L'existence d'une péricardite, tout à fait au début des accidents, qui avaient frappé l'enfant en pleine santé, nous faisait penser qu'il y avait probablement symphyse cardiaque, et cirrhose cardio-tuberculeuse.

La peau présente une légère teinte subictérique. Le ventre est souple, et non rétracté.

Le foie est volumineux, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt, au moins ; son bord est lisse, plutôt mousse que tranchant. La rate est un peu augmentée de volume. La langue est saburrale et humide.

Les bruits du cœur sont très assourdis, même à la pointe. On voit battre celle-ci, au niveau de la ligne mamelonnaire ; il n'y a ni dépression systolique, ni mouvement d'ondulation de la région précordiale.

La matité précordiale est plus étendue qu'à l'état normal.

D'ailleurs les battements du cœur sont réguliers, et on ne perçoit, à son niveau, aucun bruit anormal. La température est à 38°.

L'examen de l'appareil pulmonaire donne les résultats suivants: La sonorité paraît normale aux deux sommets; cependant, au niveau du sommet droit, dans la fosse sus-épineuse, il y a moins d'élasticité sous le doigt. Dans la gouttière scapulo-vertébrale droite, on constate de la submatité très nette, qui existe également à la partie la plus interne de la région sous-claviculaire droite. Nous attribuons ces signes de percussion à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; à l'auscultation, on constate au sommet droit une respiration rude, et même soufflante. On n'y perçoit pas de râles, pas plus du reste que dans le reste des poumons. A gauche, tout paraît normal.

Les urines ne renferment pas d'albumine ; mais on y décèle des traces de pigment biliaire.

A la suite d'un lavement, les matières rendues étaient blanchâtres, décolorées.

Le 19 mars la température est à 38°4, l'état est le même que la veille.

Le 20 mars, l'enfant a eu du délire pendant toute la nuit. Le matin, il est de nouveau accroupi, et conserve l'attitude en chien de fusil. Le signe de Kernig est toujours très net.

La raideur de la nuque, qui avait manqué jusqu'à ce jour, est aujourd'hui très nette. On provoque facilement la raie méningitique.

La respiration est toujours suspirieuse, mais régulière, ainsi que le pouls. La température est à 37°8, le matin, à 38° le soir.

Le 21, l'état s'aggrave. La respiration et le pouls présentent de l'irrégularité.

22 mars. Le délire s'accentue. L'irrégularité de la respiration est plus marquée. On note aussi de temps en temps le rythme de Cheyne-Stokes.

Le 23 mars, la température s'élève à 38°8 le matin, et s'y maintient le soir ; les pupilles sont dilatées, insensibles à l'action de la lumière.

Le 24 mars l'état est le même, mais, le soir de ce jour, se produisent des convulsions généralisées.

Le 25 au matin, la température atteint 40°, l'enfant est dans le coma, et il succombe dans l'après-midi.

Autopsie. — Pas de pleurésie, pas d'adhérences pleurales, sauf quelques tractus faciles à détacher, qui unissent la face interne du poumon droit à la plèvre médiastine qui recouvre le péricarde.

Le bord antérieur du poumon droit est emphysémateux. Le reste de l'organe est congestionné, et présente, par places, des granulations tuberculeuses, du volume d'un grain de mil à un grain de chènevis. A la coupe, le lobe supérieur droit présente de la congestion : tout à fait au sommet, on voit un gros tubercule caséifié du volume d'une noisette. Au-dessous, et autour de ce tubercule existent de nombreuses granulations miliaires. Les lésions répondent donc absolument aux symptômes d'auscultation constatés pendant la vie.

A gauche, il y a de la congestion pulmonaire, et des granulations tuberculeuses assez nombreuses, la plupart grises, quelques-unes en voie de caséification.

Les ganglions médiastinaux, inter et prétrachéo-bronchiques, sont très hypertrophiés. Les uns sont grisâtres et lardacés à la coupe, les autres nettement caséeux. Leur volume varie d'un haricot à une grosse noisette. A la base du cœur, existent aussi quelques ganglions hypertrophiés et caséeux.

*Cœur.* — Il existe une symphyse péricardiaque absolument totale. Les feuillets du péricarde adhérents, et considérablement épaissis, forment une coque de 3 centimètres d'épaisseur à la base des ventricules, de 1 cent., 8, à la partie moyenne, et à la pointe. On peut nettement reconnaître les deux feuillets du péricarde, le tissu étant plus blanc, et d'aspect plus compact à leur niveau. Ils mesurent 2 à 3 millimètres chacun. La néo-membrane, épaisse d'un centimètre, est creusée, par places, de petites cavités anfractueuses, irrégulières, existant surtout près de la pointe. A la partie la plus élevée de la coupe, au niveau de l'orifice aortique, ce tissu néo-membraneux, mou, fibrineux, se laissant déprimer par les doigts, devient plus dur, plus compact, d'aspect caséeux. Au milieu de ce tissu épaissi, on aperçoit deux petites masses jaunes, isolées, du volume d'un grain de mil, et qui paraissent être des granulations tuberculeuses.

Le myocarde est enchâssé dans cette épaisse couche fibreuse formée par les feuillets du péricarde et par les néo-membranes qui les unissent. La coloration est rouge sombre dans la partie voisine du feuillet viscéral du péricarde ; elle pâlit plus profondément et devient nettement feuille morte.

La valvule mitrale est très épaissie, mais ne présente pas de végétations.

Les valvules aortiques, ainsi que les artères coronaires, sont saines.

La valvule tricuspide est saine; l'oreillette droite est nettement dilatée.

Le foie pèse 1 247 grammes. Il est très augmenté de volume, légèrement stéatosé, et présente nettement l'aspect du foie muscade, surtout sur le lobe droit, au niveau de son bord postérieur.

La surface est lisse, sans bosselure, sans trace de périhépatite. A la face convexe, l'examen le plus attentif ne fait pas découvrir de granulations tuberculeuses. Au niveau du bord antérieur du lobe carré, existe une granulation très nette. Rien sur la face inférieure.

Rien à noter dans la vésicule biliaire.

Les coupes montrent l'aspect du foie cardiaque, sans granulations tuberculeuses appréciables à l'œil nu.

La rate est grosse, et pèse 89 grammes. Elle présente un gros tubercule à la partie inférieure du bord antérieur.

Les reins sont congestionnés. La décortication de la capsule est difficile. On n'y observe pas de granulations tuberculeuses, sauf deux ou trois au niveau du bord convexe du rein droit.

*Cerveau.* — La dure-mère ne présente pas d'altérations. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire. On constate un aspect dépoli de la pie-mère sur la convexité du cerveau, avec des traînées de fausses membranes suivant le trajet des vaisseaux. A la face interne des deux hémisphères, sur les lobes frontaux et pariétaux, de nombreuses granulations existent. On constate enfin des granulations tuberculeuses très nettes le long des branches des artères sylviennes.

Examen histologique. — *Foie.* — A un faible grossissement, le foie présente l'aspect du foie interverti d'origine cardiaque. Les espaces portes, entourés d'un disque sombre, formé des premiers rangs des cellules hépatiques, sont isolés au milieu du reste du foie beaucoup plus clair. Devenus le centre du lobule, ils ont en outre subi des altérations assez importantes. Une partie de l'espace fixe très vivement les matières colorantes, en formant des nodules à reflet spécial, qui permettent déjà d'affirmer, presque à coup sûr, la tuberculose.

A un fort grossissement, les petites masses, vivement colorées, aper-

çues précédemment, sont des amas de cellules embryonnaires adossés à la veine porte, qui possèdent presque tous, à leur partie centrale, un groupe de cellules épithélioïdes.

Deux ou trois seulement de ces nodules, sur plus d'une centaine de préparations, contiennent au centre une cellule géante.

Les éléments vasculaires de l'espace : veine porte, artère hépatique, voies biliaires, sont peu atteints. Seule la veine porte a subi une infiltration embryonnaire notable, au point où elle entre en contact avec l'amas tuberculeux.

L'examen des formations tuberculeuses plus volumineuses, distinguées à l'œil nu, montre qu'il s'agit de follicules agminés à noyaux embryonnaires et à cellules épithélioïdes.

*Au niveau de la région périportale*, les cellules hépatiques, dans un rayon qui embrasse le tiers du lobule, sont infiltrées de graisse et surtout leurs noyaux ont perdu la propriété de fixer les réactifs. Sur toute cette zone, les cellules ont été frappées en masse d'une sorte de nécrose, très voisine de la nécrose de coagulation.

*Région sus-hépatique*. — Au niveau de la région et des plans sus-hépatiques, dilatation très marquée des capillaires radiés, qui aplatissent les travées, mais sans les faire disparaître ni en altérer les noyaux.

Quelques capillaires plus épais, et plus fortement colorés, offrent déjà, dans la partie centrale de la zone sus-hépatique, une ébauche d'organisation fibreuse.

Les lésions relevées sur ce foie sont, en somme, celles du foie cardiaque *avec infiltration tuberculeuse des espaces portes*.

*Péricarde*. — On distingue nettement le feuillet pariétal et le feuillet viscéral, que sépare un tissu aréolaire à mailles assez larges.

*Feuillet pariétal*. — Le feuillet pariétal se compose, de dehors en dedans, de trois plans principaux : un plan fibreux, un plan conjonctivo-cellulaire, un plan fibrineux.

Le *premier plan*, ou plan externe, représente la tunique fibreuse du péricarde normal, envahie par des amas de cellules embryonnaires et des capillaires volumineux.

Le *deuxième plan*, qui est le plus épais, résulte de la superposition d'une série de feuillets fibrineux, alternant avec de larges nappes de tissu embryonnaire dans lesquelles pullulent les follicules et les cellules géantes, ces dernières presque en contact avec la fibrine. Des foyers hémorragiques et d'énormes capillaires dissocient, en maintes régions, ces divers éléments.

Le *troisième plan*, ou plan profond, est composé presque exclusivement de stratifications de fibrine pénétrées par un assez petit nombre de cellules plasmatiques, et de capillaires embryonnaires, en majorité imperméables.

*Péricarde viscéral*. — Le péricarde viscéral ne comprend que deux plans : un plan *externe* identique au dernier plan du péricarde pariétal, avec lequel il se continue par de nombreuses anastomoses ; un plan *interne*, analogue au plan conjonctivo-cellulaire, mais un peu plus épais, et plus riche encore en éléments tuberculeux typiques.

*Couche graisseuse sous-épicardique et myocarde*. — Sur la plus grande partie de son étendue, la couche graisseuse sous-épicardique est envahie par les cellules géantes, et l'infiltration tuberculeuse qui de là gagne le myocarde, dont elle dissocie les éléments sur une épaisseur d'un à deux millimètres. Au niveau de ces foyers, les fibres musculaires ont subi en grand nombre la dégénération granulo-pigmentaire : dans le reste du muscle, les fibres ont perdu en partie leurs striations transversales, mais

ont conservé l'intégrité numérique et morphologique de leurs noyaux, ainsi que la continuité de leurs segments élémentaires.

La recherche du bacille de Koch dans le foie et le péricarde est restée négative. Cet échec est imputable, sans doute, au moins pour le péricarde, à ce que les pièces ont séjourné, par suite d'une erreur, pendant plusieurs heures, dans la liqueur de Muller, au moment de l'autopsie.

Les deux observations que nous venons de rapporter nous paraissent présenter, au point de vue anatomo-pathologique, quelques particularités à signaler.

Dans l'observation II, les formations pathologiques du péricarde et du foie, composées essentiellement d'éléments cellulaires, correspondent à un processus extrêmement jeune ; dans l'observation I, la maladie ayant parcouru le cycle complet de son évolution, les altérations des deux organes ont eu le temps d'atteindre le dernier degré de la transformation fibreuse. Ce sont les lésions du foie de l'observation II qui méritent, croyons-nous, de retenir le plus particulièrement l'attention. Le processus cardiaque et le processus tuberculeux y sont récents, mais l'analyse histologique montre qu'ils ne sont pas pour cela contemporains.

Le processus tuberculeux qui est exclusivement cellulaire, représenté dans les espaces portes par un petit groupe de noyaux ou de cellules épithélioïdes, sans le moindre développement de sclérose, est à coup sûr une lésion tout à fait jeune, née en même temps, ou à peu près en même temps, que la poussée granulique ultime. La limitation de l'infiltration cellulaire à l'espace porte, l'étendue considérable de la nécrose périportale, peuvent être également invoquées comme autant d'arguments qui plaident dans le même sens.

Au contraire, les lésions péri-sus-hépatiques n'ont évidemment pas évolué parallèlement à ces lésions tuberculeuses; elles portent l'empreinte de formations de date déjà notablement plus avancée. Si l'ectasie considérable des capillaires peut avoir un développement extrêmement rapide, il n'en est plus de même de l'épaississement très appréciable de leur paroi, en certains points des zones sus-hépatiques, de leur apparence fibroïde, lésions qui exigent, pour apparaître même à cet état rudimentaire, un délai notablement plus prolongé.

Il y a, dans cette différence d'âge des deux processus, des données qui mettent bien en lumière, dans ce cas particulier, la pathogénie et le mécanisme du foie cardio-tuberculeux.

Il résulte cette première notion que le foie est à l'ori-

gine un foie cardiaque, et l'infection tuberculeuse hépatique, une infection secondaire ayant son point de départ dans les lésions thoraciques. Cette évolution, d'abord autonome, de la pleuropéricardite, est parfaitement conforme à ce que nous savons de l'évolution de la tuberculose des séreuses, qui, le plus souvent, pendant toute sa durée, ou au moins pendant très longtemps, reste une tuberculose systématique.

La tuberculose hépatique doit être envisagée ici comme la seconde étape d'une infection, limitée d'abord à l'appareil séreux et à l'appareil lymphatique, qui, de ce foyer initial, s'étend ensuite par voie sanguine à d'autres organes et en particulier au foie.

La seconde donnée, qui se dégage de ces constatations anatomiques, établit, d'une façon non moins précise, la grande précocité des lésions hépatiques d'origine cardiaque. Dans le cas que nous analysons, le début de la péricardite remonte à peine à trois mois et déjà les lésions hépatiques liées à la congestion passive sont relativement avancées. Pour un pareil résultat, il faut de toute nécessité que le foie ait commencé à subir le contre-coup des troubles circulatoires, alors que la symphyse était à peine établie.

Cette double constatation corrobore, d'une façon on ne peut plus évidente, l'opinion émise et démontrée par M. Hutinel, et défendue par l'un de nous, dans un travail précédent, qui subordonne ces cirrhoses tuberculeuses de l'enfance à la symphyse cardiaque.

Cette observation est une de celles, encore assez peu nombreuses aujourd'hui, qui permettent de suivre de très près et de saisir, pour ainsi dire sur le fait, les premières étapes de l'association cardio-tuberculeuse. Il y a peu de cas où la vérification anatomique ait été pratiquée aussi peu de temps après le début de la péricardite, et surtout où l'époque de ce début ait pu être établie d'une façon aussi précise. A cet égard, cette observation constitue, croyons-nous, un document assez important comme contribution à l'étude pathogénique du foie cardio-tuberculeux.

Nous serons plus brefs en ce qui concerne l'observation I. Celle-ci nous a paru surtout intéressante à rapprocher de la précédente, parce qu'elle représente précisément le type opposé, celui dans lequel la sclérose est non seulement constituée, mais encore développée au maximum.

Cette sclérose hépatique est biveineuse comme la cirrhose de Laënnec, mais s'en distingue par certains caractères assez spéciaux : par une répartition beaucoup plus irrégulière, et surtout par cette particularité, très accusée sur nos préparations, que, dans chaque foyer sus-hépatique et chaque foyer portal, la sclérose garde en quelque sorte son individualité. Relativement riche en noyaux dans les foyers périportaux, c'est-à-dire dans les foyers tuberculeux, elle ne présente qu'une dissémination très discrète de ces éléments dans les foyers péri-sus-hépatiques ou d'origine cardiaque; si bien qu'à l'examen des centres de sclérose, avant d'avoir aperçu les points de repère habituels, on peut prévoir si dans telle ou telle plaque on rencontrera une veine porte ou une veine sus-hépatique.

Les lésions parenchymateuses sont par contre minimes. Même dans les zones périportales infiltrées de graisse, et les zones péri-sus-hépatiques surchargées de pigment, la coloration des noyaux est normale, ce qui est d'accord avec l'évolution clinique, les malades succombant à la façon de véritables cardiaques et non comme des hépatiques.

Si l'on est autorisé à considérer ces lésions du foie dans l'observation première comme absolument typiques, on doit faire quelques réserves touchant la cardiopathie.

Bien que la symphyse soit essentiellement fibreuse et très épaisse, le myocarde est exempt de toute trace de sclérose interstitielle, le tissu fibreux s'arrête à la surface de la couche graisseuse sous-épicardique, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent dans la symphyse tuberculeuse, quand il y a coexistence d'une médiastinite chronique aussi intense. D'ordinaire, dans ces conditions, des travées fibreuses morcellent le myocarde : dans le cas publié par Jacobson en collaboration avec l'un de nous, une sclérose marginale intéressait les premières couches du muscle ; dans notre observation IIe les lésions interstitielles existent également, mais représentées par une infiltration embryonnaire très envahissante.

Pourquoi, chez certains sujets, le processus reste-t-il limité au péricarde ; chez d'autres, la sclérose ou l'infiltration tuberculeuse envahit-elle le myocarde? Il y a là, croyons-nous, un fait plus facile à constater qu'à expliquer. On ne saurait mettre en cause la différence de durée de la maladie, puisque c'est précisément chez celui de nos malades dont l'affection a duré

très longtemps que la néoformation interstitielle fait défaut.

Un point, toutefois, peut être considéré comme acquis, c'est que l'absence ou l'existence d'infiltration interstitielle du myocarde ne semble pas influencer le syndrome clinique d'une façon appréciable. Qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre catégorie, les malades meurent, quand ils ne sont point emportés par une tuberculose aiguë, ou par une syncope, avec la même modalité d'asystolie, sans qu'il soit possible de prévoir, pendant la vie, quelle variété de lésion myocardique on rencontrera au moment de l'examen histologique.

---

# XIX

## ÉTUDE DE LA PLEURÉSIE

### CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET LES NOURRISSONS

**Par le Dr A. PAPAPANAGIOTU**
Professeur agrégé de pédiatrie à l'Université d'Athènes,
Chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Assistés.

On a longtemps considéré la pleurésie comme une affection rare dans la première enfance ; on la confondait souvent avec la pneumonie, et la distinction définitive entre ces deux maladies ne date pas de loin. Aussi va-t-on comprendre facilement que l'inflammation de la plèvre chez les enfants n'ait pas été spécialement décrite par les anciens auteurs. Cette opinion erronée, dont on découvre le germe dans les ouvrages d'Arétée et de Morgagni, fut transmise aux auteurs modernes.

Ce ne fut que récemment que les travaux de Billard, Baron, Constant, Barrier, Rilliet et Barthez vinrent trancher la question, et accorder à la pleurésie, après des études particulières sur les enfants, la place importante que cette affection doit occuper dans le cadre pathologique.

Au sujet de la fréquence de la pleurésie chez les enfants et surtout chez les nouveau-nés et nourrissons, les auteurs ne sont pas d'accord, et cela parce que plusieurs d'entre eux n'avaient peut-être pas eu l'occasion d'observer des nouveau-nés. Rilliet et Barthez, entre autres, savants dont l'ouvrage sur les maladies des enfants est vraiment classique, passent sous silence la pleurésie des nouveau-nés et des nourrissons dans le chapitre relatif à cette maladie. L'étude de la pleurésie qu'ils exposent est basée sur des cas observés chez des enfants au-dessus de deux ans et leur statistique de 350 cas de pleurésie concerne des enfants ayant tous dépassé cette étape de la première enfance. Barrier n'accepte pas la pleurésie au-dessous de l'âge de six ans.

Au contraire, Billard, Bouchut, West, etc., confirment l'existence de la maladie en question chez des enfants au-dessous de deux ans, avec cette réserve seulement qu'elle est le

plus souvent secondaire, bien qu'elle puisse éclater aussi primitivement.

D'après Bouchut, la pleurésie peut être considérée comme une maladie aussi rare, sinon exceptionnelle, chez les nouveau-nés, qu'elle est commune à un âge plus avancé.

Malheureusement, les auteurs contemporains eux-mêmes ne sont pas plus clairs en ce qui concerne l'objet de notre présente étude. Louis Smith, ayant observé 49 cas à l'hôpital des Enfants-Assistés, affirme que 19 d'entre eux appartenaient à des nourrissons d'un âge variant du jour de la naissance à un an. — D'un autre côté, Israël, dans sa statistique de 206 cas de pleurésie, dont 11 regardaient des nourrissons au-dessous d'un an, ne nous dit point si ces pleurésies infantiles étaient primitives ou secondaires, séreuses ou purulentes.

Cadet de Gassicourt, dans ses leçons cliniques vraiment magistrales, déclare ne pas avoir observé un grand nombre de cas de pleurésies infantiles simples. Il compte en tout six cas, dont un chez un enfant de trois ans et trois mois, deux à trois ans et demi, un à quatre ans et demi et un à cinq ans et demi. Toutefois, il fait remarquer, pour la pleurésie purulente, qu'à cet âge elle se montre avec une fréquence bien plus considérable que chez les adultes. Mais, quant aux nouveau-nés et nourrissons, il n'en parle pas.

Hervieux, qui, lui aussi, a fait de la pleurésie des nouveau-nés l'objet d'une étude particulière et assidue, prétend que la pleurésie séreuse est très rare chez les nouveau-nés, tandis que la forme purulente se rencontre bien plus fréquemment, et parfois même la forme hémorragique et sèche.

De même Goodhart cite, dans son *Traité des maladies des enfants*, une statistique de 149 cas de pleurésie dont 10 appartiennent à l'âge de zéro à un an ; l'on ignore cependant si ces derniers cas sont primitifs ou secondaires.

Comme on voit, les auteurs se montrent on ne peut plus indécis et réservés sur la fréquence de la pleurésie infantile, de sorte que la question reste encore obscure, du moins en ce qui regarde les nouveau-nés et les nourrissons.

Désireux, de notre côté, d'apporter une contribution même médiocre à l'éclaircissement de ce point important de la pathologie infantile, nous nous adonnâmes depuis longtemps à des recherches relatives à ce sujet dans l'Hôpital des Enfants-Trouvés d'Athènes, où nous avons eu même l'occasion de faire

un certain nombre d'autopsies et d'observer surtout des nouveau-nés et nourrissons.

Nous avons, en effet, rencontré parmi les petits malades soignés dans cet hospice, bien des cas de pleurésie, dont le diagnostic n'avait pas toujours été posé avec toute la sûreté désirable, et dont quelques-uns, plus ou moins soupçonnés pendant la vie, ne furent confirmés que sur la table d'autopsie.

Il va sans dire que je ne prétends point dire le dernier mot sur le sujet en question, d'autant plus que je me propose tout simplement d'analyser mes observations ; je me flatte toutefois de l'espoir que, quelque incomplet et limité que soit nécessairement mon travail, il va tout au moins contribuer à fixer d'une façon plus précise quelques particularités de la pleurésie des nouveau-nés et des nourrissons.

Au cours des années 1896-97-98, où j'ai soigné, à la clinique (dispensaire) infantile de notre regretté et éminent professeur A. Zinnis, près de 1500 enfants, et que j'ai procédé à plus de 250 autopsies, j'ai noté 54 cas de pleurésie chez des enfants d'un âge variant de la naissance à dix-huit mois.

Pour le classement méthodique et rationnel de ces cas, nous proposerons de diviser les pleurésies comme il suit :

*a.* Pleurésie simple.

1° Pleurésie séro-fibrineuse primitive :
2° — — secondaire ;
3° — hémorragique.
4° — mixte ;
5° — purulente primitive ;
6° — — secondaire ;
7° — sèche.

*b.* Pleurésie tuberculeuse.

1° Pleurésie séro-fibrineuse.
2° — purulente.
3° — sèche.

## A. — Pleurésie simple.

1° *Pleurésie séro-fibrineuse primitive.* — Cette forme n'a jamais été observée parmi les nombreux nouveau-nés et nourrissons qui sont entrés à la clinique durant les années 1896-97-98. Je l'ai signalée, au contraire, chez quatre enfants d'un âge plus avancé, chez lesquels la maladie s'était toujours terminée par la guérison rapide. Je me rappelle un cas seulement

TABLEAU I.

**16 cas de pleurésie secondaire séro-fibrineuse non tuberculeuse observés à la clinique des Enfants-Assistés.**

| NOMBRE | NOM du malade. | AGE. | JOUR d'entrée. | ÉTAT DU MALADE pendant le séjour à l'hôpital. | TERMINAISON de la maladie. | RÉSULTAT DE L'AUTOPSIE. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Grégoire........ | 7 mois 1/2.... | 26 février 1896.... | Symptômes de cachexie d'origine intestinale et de broncho-pneumonie double. | Mort le 27 février 1896. | Signes de broncho-pneumonie et de pleurésie bilatérale séro-fibrineuse. |
| 2 | Hélène.......... | 2 jours....... | 19 janvier 1897.... | Symptômes de broncho-pneumonie et asphyxie. | Mort le même jour. | Signes de congestion pulmonaire et de pleurésie bilatérale. |
| 3 | Constantin....... | 1 mois 1/2.... | 13 avril 1896...... | A été amené mort à la clinique. D'après ce qu'en rapporte l'aide-médecin de l'hospice le Dr Phillippos, cet enfant souffrait de broncho-pneumonie. | » | Lésions broncho-pulmonaires et épanchement séreux bilatéral. |
| 4 | Athanassia ...... | 4 mois 1/2.... | 27 avril 1896...... | Symptômes de pleuro-broncho-pneumonie bilatérale. Avant son entrée à la clinique il a été atteint d'une bronchite, d'après ce que nous en raconte l'aide-médecin de l'hospice le Dr Papayannis. | Mort le 29 avril. | Les mêmes lésions. |
| 5 | Vassiliki........ | 9 mois........ | 10 avril 1896...... | A été amené mort à la clinique. | » | Les mêmes lésions. |
| 6 | Kyriakoula...... | 13 mois 1/2... | 11 juillet 1896..... | Symptômes de broncho-pneumonie chronique. | Mort le 15 octobre 1896. | |
| 7 | Géorge.......... | 10 mois....... | 22 février 1897.... | Symptômes de pleuro-broncho-pneumonie. | Guérison. | |
| 8 | Billio........... | 2 mois 1/2.... | 16 juin 1896...... | Symptômes de pleuro-pneumonie droite et en état d'asphyxie. | Mort le même jour. | Lésions broncho-pulmonaires. Épanchement séreux à droite. |
| 9 | Kalliope........ | 12 mois....... | 12 février 1898.... | A eu la rougeole et à la suite une congestion pulmonaire à droite, au dire du Dr Papayannis. Symptômes de broncho-pneumonie. | Mort le même jour. | Les mêmes lésions. |

« En joignant à cela les résultats de l'étude de MM. Frockin et Buard, nous pouvons conclure comme ces messieurs, de l'innocuité des injections de sérum artificiel. Toutefois, ces messieurs pensent que ces injections sont souvent douloureuses. En effet, si on ne prend pas certaines précautions ou si on injecte trop rapidement une grande quantité de liquide, on voit parfois les malades accuser de la douleur. Mais, comme nous l'avons signalé plus haut, en ayant soin de faire tiédir au bain-marie le sérum et en procédant lentement à l'injection, nous avons toujours vu les enfants tolérer parfaitement cette intervention. »

**Variations de la quantité d'oxyhémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel**, par le Dr Labbé (*Soc. de biol.*, 22 janvier 1898).

M. Labbé a fait, au moyen de l'hématospectroscope de M. Hénocque, des recherches sur le sang des nourrissons, soumis aux injections de sérum artificiel (chlorure de sodium à 7 p. 1 000) dans le service de M. le Dr Hutinel :

1° Lorsque ces injections sont prolongées au delà d'une vingtaine de jours, on voit, malgré l'amélioration notable de l'état général et l'augmentation rapide du poids, la quantité d'oxyhémoglobine diminuer progressivement ; elle peut baisser de près de moitié, atteindre seulement la valeur de 8 à 9 p. 100, au lieu de 14 à 16 p. 100, chiffre normal chez les nourrissons. Il en résulte une teinte blafarde des téguments qui en impose, à première vue, pour un état pathologique.

2° La cause de cette diminution de l'oxyhémoglobine ne réside pas dans une destruction des hématies, qui ne sont pas altérées par les solutions de chlorure de sodium à 7 p. 1 000 lorsque la proportion du mélange avec le sang ne dépasse pas 1/5e. Elle doit être cherchée dans une dilution du sang, compensée incomplètement par des phénomènes d'osmose entre le sang et la lymphe.

**Sulle iniezioni di lecitina di tuorlo d'uovo nella cura dell'anemia ed atrepsia infantile** (Injections de lécithine et de jaune d'œuf dans l'anémie et l'athrepsie infantiles), par le Dr A. Muggia (*La Pediatria*, octobre 1898).

Voici le résumé de trois cas ainsi traités par l'auteur : 1° Fille de vingt mois, allaitement mercenaire ; à quatorze mois, sevrage maladroit, suralimentation, dyspepsie et entérite folliculaire ; guérison par le lait d'ânesse et le séjour dans la montagne. Conséquences : anémie persistante et athrepsie (2 millions d'hématies seulement). Injection de lécithine (7 fioles). Suspension pendant quelques jours, puis injections de jaune d'œuf (1 cc. pour commencer, puis 5 cc.). Amélioration, le poids augmente de 2 kilogrammes, les globules rouges de 700000 ; l'enfant est plus alerte et peut marcher. 2° Garçon de dix ans, entré à la clinique le 23 juin 1897, père mort d'hémoptysie. Il y a un mois et demi, fièvre, gonflement des glandes sous-maxillaires, dépérissement général. Enfant pâle (poids 15k,500), 2200000 globules rouges, ulcération tuberculeuse du pharynx, signes au sommet gauche. Rate grosse, fièvre continue, expectoration muco-purulente avec bacilles de Koch, albuminurie, diarrhée; l'enfant ne buvait que quelques cuillerées de lait. Injections de jaune d'œuf (5, puis 10 cc. chaque fois), amélioration, puis mort. 3° Fillette de neuf ans, entrée le 24 octobre 1897, pour une chorée avec anémie. A eu la coqueluche, la rougeole et la scarlatine, allaitée par la mère ; toujours délicate, 2800000 globules rouges. Injections de jaune d'œuf (2, puis 5, puis 10 cc.), augmentation de poids (16 injections), disparition

de cette nature dans ma pratique civile privée, chez un enfant de onze mois, lequel fut aussi promptement guéri.

2° *Pleurésie séro-fibrineuse secondaire.* — A l'inverse de ce qui vient d'être dit de la forme précédente, les cas observés de pleurésie secondaire s'élèvent à un nombre assez élevé. J'ai, en effet, rencontré 16 cas de ce genre, dont 3 seulement aboutirent à la guérison, les 13 autres cas ayant eu une issue fatale. Les résultats des autopsies pratiquées sur les enfants morts sont exposés dans le tableau I.

3° *Pleurésie secondaire hémorragique.* — Deux cas de cette nature figurent dans mes observations, l'un chez un nouveau-né de trois jours atteint de broncho-pneumonie, l'autre chez un autre enfant de onze jours, qui avait été amené mort à la clinique. L'autopsie, pratiquée aussi sur ce dernier, a montré des lésions broncho-pulmonaires avec épanchement hémorragique dans les deux cavités pleurales.

4° *Pleurésie purulente primitive.* — Un cas de pleurésie primitive a été signalé chez un enfant de deux mois et demi qu'on avait amené mort à la clinique et chez qui l'autopsie constata du pus à droite, sans que nous puissions affirmer s'il avait souffert, avant sa mort, de quelque autre maladie telle qu'influenza, scarlatine, rougeole, etc.

5° *Pleurésie purulente secondaire.* — Trois cas appartenant à cette forme attirèrent notre attention particulière, cas terminés malheureusement tous les trois par la mort, et confirmés par l'autopsie. On voit l'analyse de ces cas dans le tableau II.

6° *Pleurésie sèche.* — On rencontre assez souvent cette variété de pleurésie, qui, au point de vue anatomo-pathologique, est caractérisée soit par des adhérences réunissant entre eux les deux feuillets de la plèvre, soit par des fausses membranes tantôt étendues, tantôt limitées sur une partie de la plèvre. Chez 71 enfants de un jour à douze mois morts de broncho-pneumonie, l'autopsie nous a révélé 11 cas de cette pleurésie.

### B. — Pleurésie tuberculeuse.

La pleurésie tuberculeuse est aussi bien l'apanage de l'âge tendre que de l'âge mûr. Elle coexiste constamment avec la tuberculose pulmonaire à titre de complication.

TABLEAU III. — **Pleurésie tuberculeuse.**
Cas observés à la clinique des Enfants-Assistés.

| NOMBRE. | NOM du malade. | AGE. | JOUR d'entrée. | ÉTAT DU MALADE pendant le séjour à la clinique. | TERMINAISON de la maladie. | RÉSULTAT DE L'AUTOPSIE. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | A. — *Séro-fibrineuse.* | | |
| 1 | Anastassios...... | 4 mois 1/2... | 10 juin 1896....... | Symptômes de broncho-pneumonie. | Mort le 15 juillet 1896... | Lésions tuberculeuses des poumons. Épanchement séreux bilatéral. |
| 2 | Marinos......... | 9 mois 1/2... | 6 août 1896...... | Symptômes de congestion au poumon gauche et de pleurésie à droite, avec diarrhée. | Mort le 11 août 1896.... | Lésions de tuberculose au sommet gauche. Épanchement bilatéral. |
| 3 | Jean............ | 16 mois....... | 26 avril 1896...... | A été amené mort à la clinique. | » | Lésions tuberculeuses des poumons. Épanchement hémorragique à gauche, séreux à droite. |
| 4 | Christos......... | 18 mois....... | 9 août 1896...... | Symptômes de fièvre continue. Après quelques jours, congestion au sommet droit et ensuite laryngite diphtéritique. | Mort le 17 août 1896.... | Lésions diphtéritiques du larynx. Tuberculose du poumon droit. Épanchement bilatéral. |
| 5 | Chariklia........ | 13 mois 1/2... | 22 décembre 1898.. | A été amené en état d'asphyxie à la clinique. | Mort le même jour...... | Lésions de tuberculose généralisée, et épanchement bilatéral. |
| 6 | Dimitroula....... | 18 mois....... | 23 octobre 1896.... | A été amené mort. | » | Tuberculose des ganglions bronchiques, épanchement à gauche. |
| | | | | B. — *Purulente.* | | |
| 1 | Sophie.......... | 2 mois....... | 4 décembre 1896.. | Symptômes de pleuro-pneumonie gauche, et de congestion à droite. | Mort le 12 janvier 1897.. | Lésions tuberculeuses des deux poumons. Épanchement purulent à gauche. |
| 2 | Costantina....... | 3 mois....... | 5 novembre 1897.. | Symptômes de pleurésie gauche, avec rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire. | Mort le 10 novembre 1897. | Les mêmes lésions, avec signes de rétrécissement de l'artère pulmonaire. |
| 3 | Marie........... | 11 mois....... | 2 février 1897.... | Symptômes de pleuro-pneumonie droite. | Mort le 14 mars 1897.... | Lésions tuberculeuses du poumon droit. Épanchement purulent à droite. |

**Sur un cas d'hématomyélie observé chez un nouveau-né**, par M. D'HERBÉCOURT (*Journal de médecine de Paris*, 19 juin 1898).

Une femme de vingt-sept ans, rachitique, est accouchée au forceps; l'enfant vient en état de mort apparente, on le ranime en vingt-cinq minutes avec les tractions de la langue, l'insufflation, etc.

Il porte une ecchymose à la partie supérieure de la branche montante du maxillaire inférieur. *Tout mouvement inspiratoire est supprimé dans la moitié droite du thorax.* L'enfant pesait 3 100 grammes. Il vécut deux heures et demie. A l'autopsie, après avoir ouvert le rachis, tout paraît normal; mais, à la section de la moelle cervicale, on voit un foyer hémorragique siégeant à la base des cornes antérieures, sur une étendue de 6 millimètres.

Sur des coupes microscopiques, on voit que, dans le tiers inférieur de la protubérance, toute la région postérieure est normale; dans la région antérieure, on note une dilatation des capillaires. Rien au niveau du bulbe. A la région cervicale supérieure, on voit nettement le foyer hémorragique bilatéral de la partie externe des cornes antérieures. Pas de lésions des parois vasculaires (infiltration, endopériartérite); mais, par contre, dans la moelle antérieure et postérieure, dilatation des vaisseaux et œdème de la région antérieure des espaces péri-vasculaires et également marqué par places autour des cellules des cornes antérieures. Cellules normales.

Plus bas, on retrouve les deux foyers. Un des rameaux de l'artère collatérale antérieure, au niveau de la racine de la corne antérieure, en pleine substance grise, est atteint d'endopériartérite, lésion qui se retrouve dans un petit vaisseau sur le bord externe de cette corne.

Dans la région cervicale située au-dessus de la quatrième paire, foyer hémorragique très limité, invisible à l'œil nu.

**Delle associazioni batteriche nella difterite in rapporto alla sieroterapia** (Associations bactériennes dans la diphtérie en rapport avec la sérothérapie), par le Dr L. CONCETTI (*La Pediatria*, novembre 1898). Des cas nombreux qu'il a observés et des expériences qu'il a faites sur les animaux, le professeur Concetti tire des conclusions admises aujourd'hui par la plupart des médecins d'enfants. La gravité de la diphtérie est due, pour la majeure partie, aux associations microbiennes, soit qu'elles exaltent la virulence et la toxicité du bacille de Lœffler, soit que ce dernier prépare le terrain, facilite l'invasion et augmente la virulence des microbes associés. La sérothérapie ne trouve pas de contre-indication dans la présence des associations microbiennes; elle est au contraire d'autant plus indiquée que non seulenent elle s'oppose aux effets nuisibles de la toxine diphtérique rendue plus abondante et plus active par les associations, mais encore elle sert de stimulant contre les infections concomitantes, s'opposant à l'action exaltante réciproque des diverses infections en jeu. Il convient donc, dans les diphtéries associées, non pas de différer ou d'écarter l'emploi du sérum, mais de le donner à plus larges doses, car le danger est plus grand que dans la diphtérie pure.

**A case of noma of the ear** (Un cas de noma de l'oreille), par le Dr MUNRO SMITH (*Brit. med. journ.*, 10 septembre 1898). Fillette de deux ans, anémique, est reçue à la *Royal Infirmary* de Bristol, le 15 septembre 1897. Elle avait eu un écoulement de l'oreille gauche avec eczéma. Toute l'oreille était rouge et gonflée, la joue œdématiée; on voyait une ulcération de l'anthelix. Pansement antiseptique, amélioration. Le 25 septembre, gon-

flement, aggravation. Le 26, incision, une cuillerée à café de pus s'écoule. Le 1er octobre, l'ulcère creuse et gagne en surface. On l'extirpe sous le chloroforme. Amélioration passagère. La mortification fait des progrès rapides; le condyle de la mâchoire est à nu ainsi que les parties voisines; le 27 octobre, symptômes de méningite, mort le 29. A l'autopsie, on voit une cavité irrégulière avec dénudation du maxillaire, de la mastoïde, de la portion auriculaire du temporal, etc. L'articulation était détruite, mais le tympan intact. Après ouverture du crâne, on constate de la congestion à la convexité, et un caillot dans le sinus latéral ainsi que dans le sinus longitudinal (thrombose).

L'examen bactériologique a montré des staphylocoques, un bacille court, à bouts arrondis, en chaîne ou par paires. La culture du thrombus sinusien a montré le même organisme. Ce bacille rappelle celui que Schimmelbusch a décrit dans le noma.

**Traitement chirurgical du noma**, par le Dr Étienne Deyrolle (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 28 août 1898). Le pronostic de la gangrène de la bouche est très sombre, la mortalité s'élève à 80 p. 100. Il faut donc chercher à la prévenir en relevant l'état général, en faisant l'antisepsie de la bouche, en isolant les malades; il faut enfin la combattre résolument. Les indications sont de limiter l'extension de la gangrène, d'enlever les produits septiques; le traitement chirurgical doit être précoce sous peine d'être inutile. Aussitôt le diagnostic porté, il faut intervenir. On anesthésie l'enfant au chloroforme, on place un écarteur des mâchoires. Après l'ablation des parties molles, on sera souvent conduit à attaquer les os, à avulser les dents, à curetter les maxillaires. Quand on a reconnu l'existence d'une plaque d'induration de la joue, on l'attaque au bistouri par la surface cutanée, en dépassant les limites du mal, en tranchant dans le tissu sain. Excision large, complète, sans économie, sans merci (Albertin). Une fois l'exérèse faite, on stérilisera au thermo-cautère la surface cruentée. Pansement à plat et sans sutures, non exclusif. On ne songera que plus tard aux réparations auto-plastiques. Quand un médecin sera livré à lui-même, sans aides, il pourra se borner à l'emploi du thermo-cautère, mais sans timidité, afin de détruire le mal complètement.

**Sur la gangrène primitive du pharynx**, par le Dr H. Richardière (*Bulletin Médical*, 11 mai 1898).

Il s'agit de deux enfants conduits par erreur au pavillon de la diphtérie.

Premier cas. — Garçon de trois ans, entré le 23 décembre 1897; il y a quatre jours, malaise, céphalalgie, dysphagie, fétidité de l'haleine, fausses membranes. Au moment de l'entrée, fétidité horrible de l'haleine, plaque de sphacèle sur l'amygdale gauche, les deux piliers, le voile, la luette de ce côté ainsi que sur le pilier antérieur droit. Muqueuse violacée et gonflée autour des tissus sphacélés. Ganglions sous-maxillaires gauches gros, durs, sensibles. Le 25 décembre, la gangrène a gagné à droite, jetage sanieux par les narines, panaris au pouce droit. Le 27 décembre, l'escarre commence à se détacher, aliments rejetés par le nez, voix nasonnée. Le 29 décembre, perte de substance par détachement du sphacèle, amélioration, plus de fétidité. Le 30 décembre, la gorge est détergée, mais la perte de substance est énorme et intéresse les amygdales et tout le voile palatin. Double otite suppurée. Le 5 janvier, bon état. Scarlatine pendant la convalescence, guérison le 1er février.

Deuxième cas. — Garçon de huit ans et demi, entré le 29 décembre;

rougeole il y a un an, dysphagie il y a trois jours. Abattement, face pâle, amygdales tapissées de plaques grisâtres, haleine très fétide, ganglions gros et douloureux des deux côtés. Plusieurs épistaxis la veille. Le 31 décembre, nouvelles épistaxis. Le 1er janvier, même état, fièvre, plaques noires de la gorge avec envahissement des piliers, odeur gangréneuse de l'haleine. Le 4 janvier, état grave, amaigrissement, fièvre toujours vive, voix nasonnée. Le 5 janvier, les escarres se détachent à droite, l'amygdale entière pend; à gauche l'amygdale commence à se détacher par en bas. Le 6 janvier, on enlève avec la pince les deux amygdales entièrement sphacélées. Le 8 janvier, amélioration, les loges amygdaliennes sont détergées, convalescence. Sortie le 16 janvier, l'aspect de la gorge est le même que si on avait extirpé les deux amygdales.

Dans ce cas, impossible de trouver une cause, la gangrène a été primitive. Dans le premier cas, il y a eu gangrène diffuse; dans le second, les amygdales seules ont été atteintes. Dans le premier cas, l'examen bactériologique a donné des leptothrix en abondance, des staphylocoques, des streptocoques, des pneumocoques, beaucoup de tétragènes, des diplocoques en chaînettes. Rien dans le sang. Dans le pus des otites, staphylocoques et streptocoques; dans celui du panaris, streptocoques. Avec les cultures, on n'a pas pu reproduire la gangrène. Même résultat dans l'examen bactériologique que deuxième cas. En somme, microbes d'ordre banal, sans spécificité, sans virulence particulière.

Le traitement a consisté en lavages de la gorge au permanganate de potasse à 1/4 000, badigeonnages avec glycérine salicylée (1/30), cautérisations ponctuées au thermo, attouchement au chlorure de zinc à 1/50. Potion de Todd avec un gramme d'extrait de quinquina, champagne, lait, gavage dans le premier cas avec lavements alimentaires. Dans le second cas, sérum artificiel (100 grammes par jour). L'examen bactériologique de ces deux cas a été fait par M. Oppenheim, interne du service.

**Latero-pharyngeal abscess in an infant six weeks old, operation, recovery** (Abcès latéro-pharyngien chez un enfant de six semaines, opération, guérison), par le Dr Francis Huber (*Archives of Pediatrics*, décembre 1898).

Fillette de six semaines, pâle, chétive; il y a une semaine, glandes cervicales à droite. Plusieurs glandes isolées se sentent à l'angle de la mâchoire et au-devant du sterno-mastoïdien. Catarrhe nasal léger, un peu de dysphagie, pas de fièvre ni de gêne dans la succion. Craniotabes. L'examen de la gorge montre une grosse tuméfaction au fond du pharynx à droite. Fluctuation au toucher. Ponction exploratrice donne du pus. Ouverture agrandie avec une pince à pression. Injections salines dans le nez, quelques gouttes de perchlorure de fer dilué. En moins d'une semaine, l'enfant guérit, malgré les mauvaises conditions qu'elle présentait. Les glandes cervicales s'effacèrent.

Dans ce cas, intéressant par le jeune âge du sujet, l'abcès rétro-pharyngien aurait passé inaperçu sans l'examen systématique de la gorge, qu'on doit toujours faire chez les enfants malades. Il n'y avait, en effet, aucun symptôme qui attirât l'attention; pas de dyspnée, de dysphagie notable, de bruit stridoreux, etc.

**Contribuzione all' etiologia ed alla cura dell' ascesso retrofaringeo dei bambini** (Contribution à l'étiologie et au traitement de l'abcès rétro-pharyngien chez les enfants), par le Dr T. Guida (*La Pediatria*, juillet 1898).
Une fillette de 7 mois, Napolitaine, de parents sains, débile, élevée au

sein mais sans règle, est prise d'amygdalite au milieu d'une sorte d'épidémie familiale, le 14 mars. Fièvre (39°,5), somnolence, respiration bruyante, grosses amygdales avec points blancs, paroi postérieure du pharynx oblique de droite à gauche; en moins d'une semaine, grâce aux badigeonnages, les amygdales se nettoient, mais la température, après une brève rémission, monte à 40°, puis à 40°,5, 40°,8; la respiration est de plus en plus bruyante, la déglutition s'entrave, l'enfant ne peut plus téter. On voit la paroi pharyngée de niveau avec les piliers, l'intervention s'imposait. Avec un bistouri spécial ayant une lame longue de 15 millimètres, l'auteur ouvrit l'abcès et fit un lavage boriqué tiède. En moins de dix jours, la cavité pharyngée était revenue à la normale.

**Mort subite au cours d'un abcès latéro-pharyngien**, par Zadok (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 3 février 1898). Fillette de vingt mois, entrée à l'hôpital le 22 janvier. Parents sains. Bronchites répétées, coqueluche. Fièvre et mal de gorge depuis un mois. La respiration est difficile et bruyante, bouche entr'ouverte, léger tirage, voix amygdalienne. Le côté gauche du pharynx est saillant, il y a au cou une tuméfaction rénitente, profonde. L'examen de la gorge est difficile, l'abaisse-langue provoque de la cyanose et une menace d'asphyxie. Toutefois on note une tuméfaction derrière l'amygdale gauche, le toucher digital combiné avec le palper du cou fait sentir la fluctuation (38°,6). On applique l'ouvre-bouche, mais l'enfant devient bleue, et on le retire; on le replace enfin et on ponctionne au point le plus saillant. Il sort un peu de pus, lavages à l'eau boriquée. Amélioration. Le 24 janvier, la fièvre continue (38°,5). Le 25, la tuméfaction s'est reformée, la gêne est grande, on replace l'ouvre-bouche pour faire une nouvelle incision. Mais aussitôt l'enfant asphyxie, elle meurt; on essaie vainement de la ranimer par la respiration artificielle. On pratique enfin la trachéotomie, mais tout fut inutile. Ces cas de mort subite dans l'abcès rétro-pharyngien ne sont pas rares et on en a publié un certain nombre depuis quelques années. La mort n'est pas due à l'irruption du pus dans les voies aériennes, mais à une sorte de syncope réflexe.

**Ueber hâmathogene Muskeltuberculose**, par les Drs O. Lanz et F. de Quervain, assistants à la clinique chirurgicale de Berne (La tuberculose musculaire déterminée par voie sanguine) (*Arch. v. Langenbeck*, 1898).

Cette étude bien que faite plus particulièrement au point de vue chirurgical n'en intéresse pas moins le médecin d'enfants par le fait des erreurs de diagnostic auxquelles la tuberculose musculaire primitive peut donner lieu.

Longtemps on a nié l'existence de tubercules dans les muscles; ils peuvent cependant s'y montrer sous plusieurs formes: 1° granulations miliaires dans la tuberculose aiguë généralisée, ce qui est exceptionnel; 2° gros tubercule solitaire plus ou moins enkysté ou ramolli, logé dans le tissu musculaire; 3° abcès tuberculeux avec membrane d'enveloppe fongueuse. On connaît bien la tuberculose propagée directement par voisinage d'un foyer osseux aux parties environnantes. Mais la tuberculose musculaire d'origine sanguine est beaucoup plus rare; les auteurs de ce travail n'ont pu en trouver que quelques cas épars dans la littérature; ils apportent huit nouvelles observations concernant surtout des enfants ou des adolescents de dix-sept à vingt ans. Telle est l'histoire de ce garçon de sept ans par exemple (obs. 2), fils d'une mère phtisique, qui arrive à la consultation avec l'apparence d'un torticolis: le sterno-cléido-mastoïdien

gauche est contracté et présente un gonflement notable dans la partie moyenne du chef sternal. Rien d'autre de particulier à noter dans le reste de l'organisme. Des applications iodées avec un appareil d'immobilisation n'amenèrent aucun changement. Deux mois plus tard ce garçon mourait rapidement d'entérite et d'œdème pulmonaire. L'autopsie montra la présence dans le sterno-mastoïdien d'un tubercule gros comme un noyau de cerise et de quelques autres plus petits. Le point de départ était probablement dans les ganglions bronchiques caséeux, car il n'existait dans aucun autre organe trace de tuberculose. Cependant, le plus souvent, c'est dans les muscles du bras ou de l'avant-bras que s'observent ces foyers tuberculeux (5 cas), bien qu'on les rencontre aussi dans le grand oblique de l'abdomen et le grand dorsal. L'extirpation a permis de faire un examen histologique complet lequel, de même que la présence des bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye, a prouvé que c'était bien de la tuberculose virulente.

Il est difficile de déterminer la manière exacte dont se produisent ces nodosités; il est probable que chez des individus en puissance de tuberculose, un traumatisme musculaire, même léger, peut amener une localisation bacillaire dans la partie lésée.

Le diagnostic différentiel se fera avec les gommes syphilitiques, les diverses tumeurs bénignes ou malignes (lipomes, fibromes, myxomes, sarcomes), les échinocoques, l'actinomycose, l'adénite tuberculeuse et la myosite aiguë simple: l'abcès froid du tissu cellulaire pourra facilement induire en erreur.

Le pronostic est satisfaisant pour autant qu'on peut exciser le foyer malade et qu'il n'y a pas ailleurs de tuberculose avancée. Quant au traitement, il faut surtout *se garder du massage* qui a amené de la généralisation tuberculeuse: le seul moyen rationnel est l'extirpation, conduite avec prudence et faite aussi complète que possible. Un index bibliographique termine cet intéressant travail qu'illustrent quatorze dessins très démonstratifs.

**Guérison d'un goitre congénital chez un nourrisson par l'alimentation thyroïdienne de la nourrice**, par MM. Mossé (Toulouse) et Cathala (Castillon). *Acad. de Médecine*, 12 avril 1898.

Dans un hameau des Pyrénées où on leur avait signalé l'existence de quelques cas de crétinisme, les auteurs ont observé une femme de vingt-deux ans, goitreuse, avec débilité intellectuelle, mais physiquement bien développée et indemne de crétinisme. Cette femme donna naissance à un enfant atteint d'un goitre congénital formant de chaque côté de la ligne médiane deux tumeurs saillantes du volume d'une grosse noix ; cet enfant se développa mal, resta chétif et malingre ; quand ils le virent, il avait l'aspect des athrepsiques, et le pronostic semblait fatal à brève échéance.

Dans l'espoir d'améliorer l'état de la mère, on la soumit à l'ingestion de thyroïdine sèche. On donnait par jour, pendant cinq jours, deux tablettes répondant à 1 gr.50 de corps thyroïde; puis on interrompait cinq jours, et on recommençait. Au bout d'un mois et demi de traitement, sans qu'aucun symptôme de thyroïdisme eût été observé chez la mère ou chez l'enfant, il était absolument transformé, son goitre avait disparu, et son état général était devenu florissant; il avait pris l'embonpoint d'un enfant de son âge.

Les auteurs ont revu la mère et l'enfant quatre mois après ; une nouvelle période d'alimentation thyroïdienne avait eu lieu dans l'intervalle.

La mère avait maigri et pâli ; l'enfant s'était très bien développé, et montrait une intelligence égale à celle des enfants de son âge.

Cette observation montre la possibilité de réaliser chez le nourrisson l'opothérapie thyroïdienne par l'intermédiaire de la nourrice, et les bons résultats qu'on peut obtenir de ce traitement.

**Case of plumbic epilepsy, prolonged status epilepticus, recovery** (Cas d'épilepsie saturnine, état épileptique prolongé, guérison), par Walker et Rowland (*Brit. med. Journal*, 16 avril 1898).

Le 10 février, un garçon de quatorze ans est pris d'une attaque subite avec perte de connaissance, convulsions toniques. Depuis six mois, cet enfant assistait son père qui est peintre, montrant beaucoup d'ardeur au travail, ayant déjà souffert une ou deux fois de coliques pour lesquelles on l'avait purgé. Liséré bleu des gencives. Pas de tremblement ni de paralysie jusqu'alors. L'état de raideur avec perte de connaissance persista plusieurs jours : pouls 88, température 38°. Le lendemain matin, après une nuit agitée, il était calme mais encore comateux et rigide. Pouls 92, température 38°5. Prescriptions : 1 gramme de bromure de potassium dans l'eau, toutes les quatre heures ; mais l'administration par la bouche était très difficile à cause du trismus. Dans l'après-midi, le coma et la rigidité continuant, M. Price est appelé en consultation. Injection rectale de bromure et de chloral ; inhalations de chloroforme pour vaincre le spasme, suppositoires nutritifs. Le soir, nouveau lavement calmant, inhalations chloroformiques, 15 centigrammes de calomel. Pas d'albumine dans l'urine retirée par la sonde, pouls 100, température 39°. Le 12 février, le coma persiste, mais les muscles sont moins raides ; mauvaise nuit, pouls 112, température 39°5. Le 13 février à huit heures du matin, l'enfant ouvre les yeux pour la première fois, l'état épileptique a duré soixante heures. Le soir, la température tombe à 38° ; le 14, le malade parle, et la guérison est rapide. Il put sortir le 21 février. Examen du fond de l'œil négatif. Tous les symptômes précédents étaient biens dus à l'empoisonnement saturnin, car il n'y avait aucun antécédent épileptique dans la famille. En somme il s'agit d'une encéphalopathie saturnine développée chez un enfant ayant travaillé assidûment, sans prendre soin de sa personne ni de ses vêtements pour éviter l'intoxication plombique.

**Poisoning by linimentum camphoræ ; recovery** (Empoisonnement par un liniment camphré, guérison), par le docteur S. Moore (*Brit. med. Journ.*, 10 septembre 1898).

Le 14 juin 1898, à dix heures du soir, l'auteur est appelé à voir un garçon de deux ans et neuf mois qui, une heure auparavant, avait demandé à boire et avalé un peu de liniment camphré. Pendant un quart d'heure, il avait joué comme d'habitude, puis avait été pris de convulsions épileptiques très graves. Avec difficulté, on parvint à laver l'estomac avec une sonde. Le liquide retiré avait une forte odeur de camphre. Lavage à l'eau chaude. Les convulsions cessèrent et l'enfant dormit de trois à sept heures du matin ; il resta affaissé pendant deux jours, et guérit après quelques jours d'irritation gastrique. Des cas semblables ont été rapportés par M. Spurgin dans le même journal (9 juillet 1898).

**Another case of poisoning by linimentum camphoræ ; recovery** (Autre cas d'empoisonnement par le liniment camphré, guérison), par le docteur Fr. Way (*Brit. med. Journ.*, 1[er] octobre 1898).

Une fille de deux ans est conduite au médecin le 1er septembre à une heure de l'après-midi, ayant avalé une demi-heure avant au moins deux cuillerées à café d'*huile camphrée*. A table, après avoir pris un peu de viande et de pomme de terre, elle éprouve un malaise subit; sa mère voit alors que ses gencives sont brûlées et que sa bouche exhale une odeur de camphre. Perte de connaissance, pupilles dilatées, cyanose, rigidité. L'auteur donne 25 centigrammes de sulfate de zinc en solution et introduit son doigt dans la gorge, les aliments sont rendus avec une forte odeur de camphre. Bain chaud, froid sur la tête, nouvelle dose d'émétique. Plusieurs vomissements, toujours à odeur camphrée. Les spasmes cessent, l'enfant revient à elle. Sommeil pendant trois heures. Guérison. C'est le second cas d'empoisonnement camphré que l'auteur a soigné. Il met en garde contre ces flacons d'huile camphrée qui à la longue laissent déposer au fond tout le poison ; si l'enfant absorbe par mégarde ce résidu, les effets sont terribles. Le camphre agit ici comme poison du cœur et du système nerveux, plutôt que comme irritant de l'estomac.

**Rhumatisme articulaire noueux chez les enfants**, par le docteur Albert Delcourt (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1898).

Fillette de quatre ans et demi, de parents sains ; deux frères en bonne santé, une tante maternelle rhumatisante. Née dans un pays marécageux, où elle n'a séjourné que peu de mois, l'enfant a été nourrie par sa mère, a marché de bonne heure, n'a eu aucune maladie sérieuse dans sa première enfance. Mais elle couchait souvent avec sa tante rhumatisante qui transpirait beaucoup. En avril 1896, gonflement du cou-de-pied gauche, puis du pied et genou gauche, du pied et genou droit, des mains, de la nuque. Au bout de six mois, douleurs dans les articulations. Le 3 juillet 1897 on trouve : développement normal, intelligence nette, appétit conservé, foie dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes, rien au cœur, ni au poumon ; amaigrissement des avant-bras, bras, mollets ; saillies exagérées des articulations avec gonflement (cou-de-pied, orteils, genoux, mains, doigts, poignets, coudes, etc.). Les mouvements sont gênés, difficiles, limités. Le salicylate de soude, l'iodure de potassium restent sans effet ; de même les bains sulfureux. Marche et station debout impossibles. En juin éruption de sudamina avec fièvre (39°), de temps à autre petites poussées thermiques. Le 2 septembre, vomissements, ictère, gastro-entérite. Le 9, plaques rouges nummulaires sur tout le corps. Le 11, plus rien. Un peu de bile et d'albumine dans les urines. Cependant état général grave, algidité, cyanose, vomissements jaunâtres, fièvre (40°,5); mort dans le coma.

A l'autopsie : symphyse cardiaque complète, foie pesant 730 grammes, rate 190 ; épaississement des tissus péri-articulaires, intégrité absolue ou partielle des cartilages articulaires dans certaines articulations avec souvent des érosions. Ostéomyélite aiguë ayant respecté ou non les cartilages épiphysaires.

**Tuberculose tibio-tarsienne et altération graisseuse des os du tarse**, par le docteur A. Venot (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 14 août 1898).

Fille de douze ans, entrée à l'hôpital le 19 avril 1895. Antécédents héréditaires tuberculeux. Entorse légère du pied gauche, il y a deux ans. A souffert depuis cette époque avec aggravation il y a deux mois : douleur plus forte, tuméfaction, marche très difficile. Amaigrissement et anémie. Amyotrophie très prononcée des membres. Articulation tibio-tarsienne

volumineuse, fluctuante, mouvements assez étendus et peu douloureux. Point sensible au niveau de la tête de l'astragale. Appareil plâtré. Le 4 mai, incision, pus, fongosités, l'astragale est enlevé, nettoyage de la cavité par la curette, le thermo-cautère, le chlorure de zinc. La face supérieure du calcanéum est dépressible, ainsi que le cuboïde. Une brèche est faite dans le calcanéum qui est trouvé mou et qu'on évide jusqu'au périoste ; le cuboïde est traité de la même façon. Guérison. Le tissu, ramené par la curette, est raréfié et plein d'une moelle jaunâtre, fluide, huileuse, sans tubercules. C'est l'os graisseux. Des cobayes ont été inoculés avec cette matière, ils sont morts tuberculeux. On a trouvé des bacilles de Koch en abondance.

**A case of cretinism following an attack of acute thyreoiditis** (Un cas de myxœdème à la suite de thyroïdite aiguë), par le docteur Edmond SHIELDS (*The New York medical Journ.*, 1er octobre 1898).

Une fillette appartenant à une famille de quatre enfants bien développés, de parents sains, vient au monde dans des conditions normales et présente une croissance régulière jusqu'à l'âge de dix mois. A ce moment survient une attaque de thyroïdite aiguë qui dure une semaine. On a noté de la fièvre, un gonflement de la glande thyroïde, des symptômes de compression de la trachée. Gorge intacte. Pas d'abcès. La fièvre et la tuméfaction disparaissent, laissant à leur suite une atrophie complète du corps thyroïde. Dès ce moment le développement de l'enfant s'arrête, et tous les traits du myxœdème se dessinent nettement. La fillette a maintenant sept ans, elle n'a que 83 pouces de haut, 33 livres de poids. Intelligence obtuse et retardée, parole réduite à quelques mots simples. Depuis seize mois, l'auteur a traité la malade par l'extrait thyroïdien, avec un succès marqué. La peau et les cheveux ont repris leur aspect normal, la langue sort moins de la bouche, l'enfant paraît plus forte. Voilà un cas intéressant qui montre bien une des causes du myxœdème acquis dans le premier âge.

**Note on action of bromide and iodide of strontium on exophthalmic goitre in children** (Note sur l'action du bromure et de l'iodure de strontium dans le goitre exophtalmique chez les enfants), par le Dr LOCKART GILLEPSIE (*Brit. med. Journ.*, 8 octobre 1898).

L'auteur, ces dernières années, a rencontré plusieurs cas de gonflement thyroïdien avec tachycardie, chez les sourds-muets du *Donaldson's Hospital*, et il a prescrit avec succès le bromure et l'iodure de strontium. La glande thyroïde diminuait vite de volume, perdait ses battements; a circulation reprenait sa force normale ; l'exophtalmie quand elle existait, disparaissait. Dans aucun cas, il n'y a eu d'intolérance, d'iodisme, de bromisme.

*Premier cas.* Fille de onze ans, sourde-muette, sœur de la suivante ; gonflement de la thyroïde en mars 1893, 100 pulsations au repos, 140 par le mouvement, essoufflements, etc. Pas d'exophtalmie, mais pulsation de la thyroïde, chute des cheveux. On donne 10 grains d'iodure et 5 de bromure de strontium 3 fois par jour. La médication fut commencée le 3 mars 1893 ; trois jours après, le pouls tombe à 82 et 120 au lieu de 100 et 140. La circonférence du cou baisse de 13 pouces à 12 1/4. Le 5 avril, suspension du remède, tout allant bien. Le 14 mars 1894, le cou ne mesure plus que 11 pouces 3/4, le pouls n'excède pas 80. En décembre 1895, le cou mesure 12 pouces, le pouls est à 80, aucun symptôme morbide.

*Deuxième cas.* Fille de dix ans, sourde-muette, sœur de la précédente, présente les symptômes de goitre exophtalmique au printemps de 1895, et est traitée de la même façon avec le même succès. Le 12 décembre, la circonférence du cou est tombée de 13 pouces à 11 3/4. En avril 1898, l'enfant va bien, mais s'essouffle au moindre exercice.

Le 29 avril, pouls 98 au repos, 120 après le moindre exercice. Gonflement et pulsations de la thyroïde, pas d'exophtalmie. Le cou mesure 14 pouces 1/2. Reprise de l'iodure et du bromure ; on suspend le 20 mai, le pouls étant tombé à 72, le cou à 12 pouces 1/4, les troubles cardiaques et respiratoires ayant disparu. Le 13 juin, pouls 82, régulier, cou 12 pouces, thyroïde non pulsatile. Mère nerveuse. Famille de 8 enfants; sur 6 filles, 4 sourdes-muettes ayant une glande thyroïde grosse. Chez ces enfants le goitre se montra vers l'âge de dix ans.

*Troisième cas.* Garçon, neuf ans, sourd-muet ; pas d'autres sourds-muets dans sa famille ; il serait devenu tel après une chute dans un escalier, à dix-huit mois. Un oncle maternel a eu le goitre. L'enfant a toujours été bien portant jusqu'au 3 mars 1894 où tout à coup sa thyroïde gonfla et devint pulsatile. Pouls 110, un peu irrégulier. Pas d'exophtalmie. L'enfant dormit trente-six heures de suite ; cou mesurant 13 pouces 1/2. Le 7 mars, 5 grains de bromure et 10 grains d'iodure, 3 fois par jour. Au commencement d'avril, suspension, guérison. Cette année, reprise du gonflement thyroïdien, sans pulsation ; la peau desquame comme dans la scarlatine. En février, l'enfant ayant treize ans, les symptômes ont réapparu, pulsations de la glande, pouls rapide et irrégulier, dyspnée au moindre mouvement. A ces 3 cas traités par les sels de strontium, l'auteur en ajoute 3 autres non traités de même, observés aussi chez des sourds-muets. Deux étaient les sœurs des cas 1 et 2 ; dans aucun cas, la syphilis n'a pu être incriminée.

Le goitre exophtalmique est rare chez les enfants : sur 95 traités à la *Royal Infirmary* d'Edimbourg, de 1891 à 1896, 2 seulement avaient moins de quinze ans. Sur les 6 cas de l'auteur, 1 seul était du sexe masculin. Le bromure de strontium est déliquescent, et doit être prescrit non en poudre mais en solution.

**Death under chloroform** (Mort par le chloroforme), par M. Charles W. Catheart (*Brit. med. Journ.*, 25 février 1899). — Fille de onze ans, bien portante, reçue à l'hôpital pour un polype du rectum. On la prépare à la chloroformisation, on l'ausculte (dédoublement du second bruit du cœur). L'inhalation est commencée, tout va bien ; en cinq minutes, l'enfant est endormie. On la place dans la position périnéale, on attire le polype en bas, mais alors on note une respiration irrégulière, quoique l'inhalation du chloroforme fût suspendue. On lie le pédicule du polype et on l'enlève. Cela prit environ une minute ; cependant la respiration reste irrégulière, quoique les voies aériennes soient libres. Face pâle, pupilles dilatées, pouls imperceptible, résolution musculaire. On met la tête en bas, on fait la respiration artificielle pendant trois quarts d'heure, on injecte de la strychnine, on applique des linges chauds sur le cœur, on ponctionne l'oreillette droite et on retire quelques gouttes de sang, mais en vain. La face devient livide ; une ou deux fois on crut entendre quelques mouvements respiratoires, mais le pouls ne revenait pas. Du commencement de l'anesthésie à la première alarme, à peine sept minutes s'étaient écoulées, et de ce moment à l'alarme sérieuse, trois minutes, en tout dix.

Pas d'autopsie. L'auteur est convaincu que dans ce cas, c'est le cœur qui a failli le premier (mort par syncope). Le chloroforme était bon ; il

avait servi, avant le cas fatal, à deux autres enfants, et pour des opérations ayant duré une demi-heure.

**Puerperal eclampsia, convulsions of mother and child, recovery of both** (Éclampsie puerpérale, convulsions de la mère et de l'enfant, guérison des deux), par BARNES HUGHES (*Brit. med. Journ.*, 25 fév. 1899). — Le 11 décembre 1898, l'auteur est appelé près d'une femme en travail qu'il voyait pour la première fois. C'était une primipare. Dilatation complète, présentation normale. Il perce les membranes et l'enfant descend. Pendant une douleur, la mère présente des convulsions avec perte de connaissance complète, et M. Hughes sent les spasmes cloniques de l'enfant dans l'utérus. Application de forceps, qui provoque un nouvel accès. Enfant très petit, présentant lui aussi des convulsions de quinze à vingt secondes de durée. Délivrance normale. La mère resta sans connaissance pendant une heure et demie, ayant des convulsions toutes les demi-heures. Injection de morphine et atropine ; les convulsions sont suspendues pendant cinq heures, sans que la conscience revienne. Puis six accès en moins d'une heure ; nouvelle injection de morphine, sommeil.

Le lendemain, à huit heures, la mère dormait encore, sans avoir eu d'attaque. Elle reconnaissait les personnes qui l'entouraient. On fut obligé de la sonder pendant deux jours. Guérison. Quant à l'enfant, il ne présenta plus de convulsions.

**Albuminuria during pregnancy, without convulsions of the mother, but with eclampsia of the new-born infant** (Albuminurie pendant la grossesse, sans convulsions de la mère, mais avec éclampsie du nouveau-né), par le Dr H. KREUTZMANN (*Archives of Pediatrics*, septembre 1898). — Une femme de vingt-deux ans, primipare, devient enceinte en 1895 ; au sixième mois, traces d'albumine ; l'albuminurie augmente graduellement jusqu'à 5 ou 6 grammes par litre ; en même temps, cylindres hyalins et granuleux. Polyurie légère, urée normale ; dans les dernières semaines, beaucoup d'albumine, œdème des extrémités. Pas d'autres symptômes. Le 3 janvier 1896, accouchement, chloroforme, forceps à la vulve. Bonnes suites de couches, l'œdème disparut, l'albuminurie diminua peu à peu et finit aussi par s'en aller. Enfant normal, pesant près de 8 livres. Il dormit presque tout le jour, prit le sein de sa mère, un peu d'eau bouillie ; il semblait aller très bien. La seconde nuit, trente-six heures après la naissance, il est pris de convulsions qui se répètent à cinq reprises pendant la journée et la nuit suivantes.

Puis il revient à la santé et se développe comme les enfants sains. On n'a pas pu recueillir d'urine pour la soumettre à l'examen. Quelle était la cause des convulsions ? Pas de trouble digestif à invoquer, pas de lésion cérébrale, pas de traumatisme cranien déterminé par le forceps, car l'extraction avait été des plus faciles. Le nouveau-né avait-il, comme sa mère, de l'albuminurie ? L'auteur pense que l'intoxication qui s'est traduite chez la mère par la néphrite gravidique a pu se transmettre au fœtus par le placenta ; il croit même que le colostrum tété par l'enfant a pu véhiculer ce poison. Autant d'hypothèses.

**Pansement picriqué**, par le Dr MAX CARRIÈRE (*Gaz heb.*, 15 déc. 1898). — L'auteur rapporte deux cas de brûlures traitées avec succès par la solution aqueuse de Thierry, ainsi formulée :

| | |
|---|---|
| Acide picrique chimiquement pur............ | 12 grammes. |
| Eau distillée bouillie........................ | 1000 — |

Du coton hydrophile est imprégné de cette solution et mis directement en contact avec la région malade préalablement lavée à l'eau de savon tiède, puis à l'eau bouillie tiède. Un imperméable assujetti par une bande de tarlatane assure l'humidité constante de la plaie ; on renouvelle tous les deux jours sans ablution savonneuse. Au troisième pansement (cinquième jour), on ouvre les phlyctènes non rompues spontanément.

1er *cas.* — Enfant de deux ans ayant reçu un vase d'eau bouillante sur les pieds ; brûlure profonde atteignant les tendons pour le gros orteil et le deuxième du pied droit. Guérison en deux semaines. Au huitième jour, les parties les moins atteintes étaient recouvertes d'un épiderme dur. Ce *cuir* se ramollit ensuite pour faire place à un épiderme normal.

2e *cas.* — Fillette de dix-huit mois, dont la main gauche a trempé dans un pot-au-feu bouillant. Brûlure du deuxième degré.

La moitié gauche de la face a été atteinte par projection ; elle est enduite de la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Antipyrine.................................... | 1 gramme. |
| Salol........................................... | 3 grammes. |
| S.-n. bismuth............................ .. | 4 — |
| Lanoline...................................... | 50 — |

La solution picriquée a eu un effet anesthésique, l'enfant a dormi : ouverture des phlyctènes le cinquième jour. L'auteur conclut :

1° Que le pansement de Thierry a le droit d'être considéré comme un anesthésique puissant dans les affections chirurgicales douloureuses accidentelles ;

2° Qu'il réalise son maximum d'action dans les cas où la plaie a été soumise à une élévation brusque de température ;

3° Que pour agir il doit être maintenu un certain temps sous un imperméable, c'est-à-dire répondre au vase clos des laboratoires.

**Epithelioma, rodent ulcer, in a boy of fourteen** (Épithélioma — ulcère rongeant — chez un garçon de quatorze ans), par le Dr Hartzell (*The New-York medical Journal*, 5 mars 1898). — Les épithéliomas cutanés sont exceptionnels avant l'âge de vingt ans, et dans quelques cas qui ont été rapportés avant cette époque, la forme ulcéreuse et rongeante a été notée. Le cas actuel a rapport à un garçon de seize ans, dont la maladie avait débuté à quatorze ans. Il y avait, au niveau de l'apophyse zygomatique gauche, une ulcération de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, avec bords relevés et durs et croûtes épaisses et noires à la surface. Au début, c'était un petit bouton qui resta six mois avant de s'ulcérer. En dehors de l'ulcère on trouve un petit tubercule pisiforme, et près de l'aile gauche du nez, autre petite tumeur ; une troisième production se voit sur la partie supérieure et gauche du nez. Ces trois grains épithéliomateux ont succédé à l'ulcération zygomatique. Le diagnostic était évident à première vue et il fut confirmé par l'examen microscopique : stroma fibreux, cellules rondes, traînées épithéliales. Un emplâtre de pyrogallol à 40 p. 100 fut appliqué sur l'ulcère pendant quinze jours, puis on fit des onctions avec une pommade boriquée. Cicatrisation assez rapide. On excisa la tumeur nasale, qui avait la même structure que la néoplasie initiale.

**Étude sur les hématomes des valvules auriculo-ventriculaires dans l'enfance**, par MM. P. Haushalter et Ch. Thiry (*Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1898). — Les auteurs ont étudié 47 cœurs d'enfants, sans signes de lésions valvulaires ou myocardiques (42 enfants de quinze

jours à deux ans et demi, 5 de trois ans et demi à onze ans). Les valvules auriculo-ventriculaires sont le siège unique des hématomes, qui font saillie du côté de la face auriculaire ou supérieure, plus près du bord libre. Ils se présentent sous forme de petites nodosités arrondies, très ténues (volume d'une pointe d'épingle, d'un grain de moutarde, rarement d'un grain de millet). Sur les 47 cœurs examinés, 35 portaient des hématomes (74 p. 100), 18 fois la mitrale seule en présentait, 5 fois la tricuspide seule, 12 fois les deux. Le nombre varie de 1 à 40, on en trouve habituellement de 3 à 4 ou 5 chez le même sujet. Les hématomes sont d'autant plus fréquents que l'enfant est plus jeune; cela résulte des recherches de Luschka, Parrot, etc. Fréquents dans la première enfance, les hématomes disparaissent peu à peu à mesure que l'enfant avance en âge. Au microscope, on voit que l'accumulation sanguine qui constitue l'hématome est contenue dans une loge creusée en plein tissu valvulaire. Luschka et Parrot voyaient dans les hématomes le résultat de ruptures vasculaires. Mais il n'y a pas de vaisseaux dans les valvules. En réalité les hématomes prennent naissance dans les gouttières, les lacunes que présentent les valvules, lacunes et gouttières qui, d'après Weber et Deguy, seraient le point de départ des lésions infectieuses valvulaires.

**Tubercule primitif de la moelle, méningite tuberculeuse secondaire, tuberculose concomitante des ganglions bronchiques, de la plèvre, du poumon, du foie, de la rate et du rein droit,** par MM. Aniel et Rabot (*Lyon Médical*, 28 août 1898).

Garçon de neuf mois, entré à la Charité de Lyon le 4 avril 1898. Père alcoolique, mère saine, trois autres enfants dont un mort de bronchopneumonie suite de rougeole. En février 1898, l'enfant devient irritable, dort mal; le 3 mars, le membre inférieur gauche est immobile, la jambe fléchie sur la cuisse. Le 1er avril, diarrhée verte. Le 4 avril, convulsions. État général bon, embonpoint, pas de micropolyadénie, pas de fièvre. Le membre inférieur gauche est immobile, rétracté, raccourci, diminué de volume; démangeaisons, sensibilité conservée, pas de réflexe rotulien ni trépidation. Le 8 avril, l'enfant, somnolent, refuse le sein; convulsions oculaires, tremblements du bras gauche. Le 9, coma, raie méningitique, raideur de la nuque; on fait des frictions mercurielles. Le 10, respiration de Cheyne-Stokes, pupille droite dilatée, constipation, pouls 190. Le 12, température 38°2, 38°6; convulsions, hoquet, mort dans la nuit.

Autopsie. — Cerveau volumineux, liquide abondant; membrane purulente à la base, se continuant dans le canal rachidien, enveloppant le bulbe en doigt de gant, se prolongeant sur les nerfs craniens, dans la scissure de Sylvius. Granulations tuberculeuses le long des vaisseaux. Ventricules dilatés, granulations dans les plexus choroïdes.

Le renflement lombaire de la moelle est volumineux: 12 millimètres transversalement, 17 millimètres longitudinalement; dureté au toucher; à la coupe, amas tuberculeux purulent au centre. Ce tubercule occupe la partie centrale du cordon médullaire gauche, ayant détruit la colonne grise. La partie droite du renflement lombaire est normale. Poumons congestionnés aux bases, granulations de la plèvre, *nombreux ganglions bronchiques volumineux en voie de caséification*. Granulations de la rate, du foie, du rein droit; intestin normal, ganglions mésentériques sains.

Ainsi se trouvait expliquée la paralysie du membre inférieur et les symptômes méningitiques terminaux.

Les auteurs concluent à une tuberculose par contagion, tout en igno-

rant l'agent de cette contagion. Quoiqu'ils aient constaté de nombreux ganglions bronchiques caséeux, ils parlent de tubercule primitif de la moelle. Nous ne comprenons plus. Où placent-ils alors la porte d'entrée? Ils ont trouvé le tube digestif intact. L'appareil respiratoire seul a donc pu servir de voie d'accès au bacille. Leur observation, pour intéressante qu'elle soit, ne sort pas de la règle qui veut que la tuberculose par inhalation commande toutes les autres localisations bacillaires. Ce soit-disant *tubercule primitif de la moelle* est donc secondaire à l'adénopathie bronchique.

**Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite, probablement syphilitique, des vaisseaux de la pie-mère spinale, avec thromboses intra-vasculaires, hématorachis, hématomyélie et infarctus caséiforme de la moelle, siégeant au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées,** par le Dr Marfan (*Soc. méd. des hopitaux*, 18 nov. 1898).

Ce cas avait été déjà présenté sous le titre de tubercule solitaire de la moelle (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, page 553). Un examen histologique ultérieur a montré qu'il n'y avait pas de tuberculose. La masse caséeuse ne contenait pas de bacilles de Koch et n'était qu'un infarctus tuberculiforme. D'après les recherches minutieuses de MM. Gasne et Philippe, il y avait une endartérite et une endophlébite extrêmement marquées des vaisseaux de la pie-mère spinale, faisant penser à la syphilis, et accompagnées de thromboses, d'hématorachis, d'hématomyélie, etc. L'endo-vascularite a abouti, surtout au niveau des veines, à la formation de coagulations sanguines et de varices. Ces coagulations et ces varices ont détruit la moelle sacrée et la partie inférieure de la moelle lombaire par un double procédé : en comprimant le tissu nerveux ou en le pénétrant par un foyer hémorragique survenu à la suite de l'amincissement de la paroi vasculaire. L'âge de l'enfant, le caractère des lésions, l'endartérite nodulaire, portent à incriminer la *syphilis héréditaire.*

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants,** par le Dr P. Nobécourt (*Thèse de Paris*, mai 1899, 88 pages).

Les bactéries trouvées le plus communément dans les infections intestinales sont les *colibacilles* et les *streptocoques*; leur association est fâcheuse. L'auteur a essayé d'établir le rôle de cette association **strepto-colibacillaire** dans la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. Dans un premier chapitre, il étudie le rôle des colibacilles dans ces infections. Il montre que leur seule présence dans l'intestin est loin d'être une constatation suffisante. Leurs modalités de forme et de culture sont très variables. D'autre part, dans la majorité des cas, le colibacille coexiste avec d'autres bactéries. La virulence n'est pas un critérium. Sur 8 nourrissons normaux, 4 fois les colibacilles étaient sans action sur les cobayes de 300 grammes à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures inoculée sous la peau et 4 fois ils étaient virulents. Et ces recherches ont été faites en hiver. Quant à la présence du colibacille dans le sang et les organes à l'autopsie, elle n'a aucune valeur (envahissement agonique). Il est donc très difficile d'établir le rôle pathogène des colibacilles. On a cherché du côté de l'agglutination par le sérum des enfants infectés. D'après Lesage, dans les infections gastro-intestinales aiguës avec colibacilles

virulents dans les selles, l'agglutination existerait fréquemment. Elle manque au contraire le plus souvent dans les infections chroniques. M. Nobécourt, sur 20 observations, en a trouvé 13 avec colibacilles virulents et 7 avec colibacilles dépourvus de virulence; dans la première série, il n'a noté qu'une fois une légère agglutination à 1/10 (syphilitique héréditaire, à selles normales et colibacille virulent) ; dans tous les autres cas, pas d'agglutination. Parmi ces résultats négatifs, il y avait 8 infections aiguës. Cependant la recherche de l'agglutination a été faite à plusieurs reprises, parfois tous les jours. Dans les cas où les colibacilles n'étaient pas virulents, il y a eu 5 fois sur 7 une agglutination plus ou moins marquée. Mêmes résultats obtenus par Escherich et Pfaundler. Lesage, dans de nouvelles recherches, n'a pas été plus heureux, et reconnait le peu de valeur de l'agglutination en pareil cas. « En résumé, aucune des méthodes bactériologiques actuelles ne permet d'affirmer le rôle des colibacilles dans les infections gastro-intestinales des jeunes enfants. »

Dans un chapitre II, l'auteur se demande s'il existe une race de colibacilles spéciale aux infections gastro-intestinales aiguës d'été. *A priori*, cela est admissible, mais il est difficile de trouver la caractéristique d'une telle race. La forme, la mobilité, la culture, la virulence, ne fournissent pas de caractères distinctifs. Le séro-diagnostic, d'après Lesage, serait plus décisif. D'après les expériences de M. Nobécourt, il ne faudrait pas y compter.

Dans un chapitre III, il étudie l'association strepto-colibacillaire dans les infections gastro-intestinales. Dans les infections de cette nature, le polymicrobisme est la règle et souvent il y a association entre plusieurs microbes, infection mixte. M. Nobécourt s'est attaché à l'étude de l'association du streptocoque avec le colibacille. Cette association n'est pas toujours active. Quand elle est pathogène elle peut l'être beaucoup ou peu.

Dans les selles normales, l'association était active 2 fois sur 4; dans les infections aiguës, 4 fois sur 6; dans les infections chroniques, 4 fois sur 5. Malgré les résultats douteux ou incomplets de ses recherches, M. Nobécourt admet l'infection mixte par le colibacille et le streptocoque.

Dans un chapitre IV, il étudie les associations des colibacilles avec le *bacillus mesentericus* et le *proteus*, ou du moins il soulève la question de cette symbiose.

Après cela on comprend que les conclusions de cette thèse fort intéressante et fort consciencieuse soient dubitatives. De nouvelles recherches sont nécessaires pour résoudre la question éminemment ardue et complexe abordée par l'auteur.

**Maison des Enfants-Malades à Genève** (compte rendu et rapport pour 1897. Brochure de 19 pages. Genève 1898). Cet établissement, placé dans les environs de Genève, est la seule maison hospitalière qui ne reçoive que des enfants ; il dispose de cinquante à soixante lits, y compris deux petits pavillons d'isolement, l'un destiné à la diphtérie, le second aux autres maladies infectieuses (scarlatine, rougeole et coqueluche). Un bâtiment spécial sert pour la consultation. Le service médical est assuré par trois médecins, le Dr Martin et deux adjoints qui se partagent les différents services ; le médecin en chef fait aux étudiants de la faculté une leçon hebdomadaire où la médecine et la chirurgie infantiles sont également représentées.

En 1897, il a été soigné 454 malades, dont un quart seulement de Genevois ; parmi les étrangers, on compte une centaine de Français

venant des départements voisins ; ces enfants ont fourni 11 893 journées de malades pour lesquels il a été dépensé seulement 16 500 francs : le prix de la journée n'atteint que 1 fr. 38 par enfant.

Sur ces 454 enfants, 41 sont morts, soit le 9 p. 100 ; mais là comme ailleurs c'est le premier âge qui paie le tribut le plus fort à la léthalité ; en effet, sur 164 petits malades au-dessous de deux ans, 35 sont morts (20 p. 100) tandis que sur 282 au-dessus de cet âge, il n'y a eu que 6 décès (2,1 p. 100).

La diphtérie a beaucoup perdu de sa gravité depuis l'emploi du sérum ; ce dernier est produit à Genève dans le laboratoire municipal dirigé par M. Massol ; il est livré gratuitement aux établissements hospitaliers, même à tous les docteurs pratiquant dans le canton de Genève. Du reste, le diagnostic bactériologique de la diphtérie peut être fait très rapidement au moyen de tubes de sérum gélatinisé ensemencés directement par le médecin ; celui-ci est avisé du résultat dès le lendemain matin par téléphone, et peut agir en conséquence. Ce service fonctionne naturellement nuit et jour. Sur 70 dipthtériques, 2 seulement sont morts (3 p. 100) du fait d'angines toxiques graves ; 18 croups ont tous guéris, 9 d'entre eux furent trachéotomisés. L'intubation n'est pas pratiquée. Sur 179 injections de sérum aucun accident sérieux à noter. Le reste de ce rapport donne des détails sur les enfants décédés, ainsi qu'un tableau synoptique de tous les malades traités. Les observations intéressantes ou les travaux plus étendus faits avec le matériel de cet établissement sont publiés pour la plupart dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*.

**Kinderspital in Basel. XXXV^e Jahresbericht** (35^e rapport annuel de l'hôpital des enfants à Bâle), par le professeur E. Hagenbach-Burckhardt et les D^rs J. Fahm et E. Veillon. (Brochure de 145 pages, Bâle 1898.) Cet hôpital, fort bien installé près du Rhin, au milieu d'un jardin, possède un bâtiment principal pourvu de terrasses et galeries au midi où des enfant passent la plus grande partie de la journée, quand le temps le permet. Un grand pavillon d'isolement et un bâtiment pour la consultation complètent cet établissement dirigé par le D^r Hagenbach, le doyen des pédiatres suisses — qui vient de fêter ses vingt-cinq ans de professorat ; trois autres médecins complètent le personnel médical.

L'État se borne à une subvention annuelle de 2 000 francs pour l'hôpital des enfants ; celui-ci vit donc de ses propres ressources ; il possède près d'un demi-million provenant de dons et legs. Avec une cinquantaine de lits, cet établissement a soigné, en 1897, 502 malades représentant 18 758 journées (le prix de la journée du malade a été de 3 fr. 72 par enfant) ; il a été donné, en outre, 2 622 consultations externes. La mortalité est tombée à 7,56 p. 100. Il va sans dire que la chirurgie aussi bien que la médecine a sa place dans la maison.

La plus grande part de ce compte rendu est formée par des observations cliniques sur les principaux cas intéressants observés pendant l'année ; des tableaux synoptiques donnent une idée d'ensemble des malades atteints de diphtérie, fièvre typhoïde, pleurésie purulente, pneumonie, rachitisme ou hernie. Mentionnons parmi les observations une périchondrite tuberculeuse du larynx chez une fillette de neuf ans, avec sténose sous-glottique, qui guérit après trachéotomie ; un sarcome du rein droit chez une enfant de deux ans, issue fatale ; deux cas de méningite cérébro-spinale (fille de onze mois, morte, garçon de six ans guéri) ; une carie syphilitique gommeuse des os du crâne (garçon de un an, mort).

La diphtérie diminue beaucoup depuis l'emploi du sérum : 52 cas contre

106 en 1895 ; 4 croups morts, soit le 7,7 p. 100 de mortalité globale. Des injections préventives sont faites dans les cas où un diphtérique se trouve être entré en salle commune ; elles ont donné d'excellents résultats. Quant à la chirurgie, c'est toujours la tuberculose qui fournit le matériel le plus considérable, dans ses formes osseuses, articulaires, ganglionnaires, etc.

En ce qui concerne le rachitisme, le professeur Burckhardt est partisan de la médication phosphorée qui lui donne des résultats satisfaisants; il emploie la formule de Kassowitz (phosphore 1 centigramme, lipanine 30 grammes, sucre en poudre et gomme en poudre ãã 15 grammes, eau distillée 40 grammes, une cuillère à café par jour).

Disons pour terminer qu'il a été fait dans cet établissement pendant vingt-huit ans (1869-1897), 3086 narcoses au chloroforme sans aucun cas de mort : en 1897 on a employé vingt-six fois sans accident le bromure d'éthyle. En résumé, ce rapport donne une idée très nette de l'activité de l'hôpital des enfants, et ses auteurs ont su en rendre la lecture facile par la clarté de leur exposition.

**Les fugues chez les enfants**, par le Dr J. MAURICE (*Thèse de Paris*, 8 mars 1899, 60 pages). L'auteur a observé, à l'asile de Vaucluse, un grand nombre d'enfants internés à la suite de fugues et il en rapporte 40 observations. On entend par fugue une impulsion irrésistible à marcher, à faire des voyages, avec oubli de ce qui s'est passé à la fin de la fugue. Cette fugue complète, avec amnésie, s'observe chez les épileptiques et parfois aussi chez les hystériques. C'est une sorte d'automatisme ambulatoire. Mais, à côté des fugues inconscientes, il en est d'autres que Régis a désignés sous le nom de *dromomanie*, et qui s'observent chez des dégénérés et psychasthéniques. Ces impulsions psychasthéniques sont fréquentes chez les enfants.

On voit un enfant, pour un motif futile ou sans aucun motif, quitter son domicile, errer à l'aventure, coucher dehors, franchir de grands parcours, rester plusieurs jours, plusieurs semaines absent, et quand on lui demande la raison de son escapade, ne savoir que répondre. Il y a, chez de tels sujets, à hérédité neuropathologique plus ou moins chargée, rétrécissement du champ de la conscience, suggestibilité exceptionnelle. Parfois ce sont les camarades qui ont poussé ce jeune vagabond à sa fugue, ou bien c'est un récit, une lecture, une représentation qui lui a suggéré son impulsion. Bien souvent c'est au manque de surveillance familiale qu'il faut attribuer les fugues; les enfants appartiennent à la classe pauvre, ils sont presque livrés à eux-mêmes, abandonnés.

Le traitement varie suivant la cause. S'agit-il d'épileptiques, on donnera le bromure à hautes doses. L'hypnotisme, la suggestion seront appliqués aux fugues hystériques. Les fugues psychasthéniques seront traitées par l'hydrothérapie, l'éducation de la volonté, et enfin la détention dans un asile.

**Les paralysies dans la coqueluche**, par le Dr P. HORVENO (*Thèse de Paris*, 11 mars 1899, 48 pages).

L'auteur donne le résumé de 46 observations ; il distingue les paralysies *cérébrales*, *médullaires* et *périphériques*. Dans les premières, on trouve soit des plaques de congestion, soit des hémorragies méningées, soit des hémorragies capillaires, soit du ramollissement. Pendant la vie, il y a eu hémiplégie droite ou gauche, hémiparésie, hémiplégie alterne, monoplégie, aphasie, cécité, etc. Quand la moelle est atteinte, on note de la paraplégie, parfois de la sclérose en plaques se déclarant pendant ou après

la coqueluche, ou même une maladie de Friedreich. Quand les nerfs périphériques sont pris, on peut observer une paralysie ascendante, des symptômes polynévritiques, etc. En somme, les paralysies sont rares dans la coqueluche, elles frappent les enfants au-dessous de cinq ans atteints de coqueluche grave, compliquée de broncho-pneumonie, etc. Les paralysies de la coqueluche sont graves, elles peuvent se terminer par la mort ou persister après la guérison de la coqueluche. (Voir une analyse d'un mémoire de Ch. Leroux sur ce sujet. — *Arch. de méd. des enfants*, 1898, page 573.)

**Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile,** par le Dr Mlle C. Grégoriewna-Lascoronsky (*Thèse de Paris*, 18 janvier 1899, 128 pages). L'ecthyma térébrant infantile a été surtout étudié par Lailler et Fournier; il se distingue de l'ecthyma ordinaire par sa tendance à l'extension en surface, et surtout en profondeur; le derme, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles même peuvent être entamés. Il s'observe presque uniquement chez les enfants en bas âge (jusqu'à deux ans). Inoculable d'enfant à enfant et auto-inoculable, il est d'origine externe, mais on ne sait pas bien à quel microbe le rapporter (staphylocoque, streptocoque, bacille pyocyanique). Les causes occasionnelles sont : les troubles digestifs, les bronchites, conjonctivites, rhinites, etc., sans parler de toutes les causes d'affaiblissement de l'organisme. Généralement les enfants sont épuisés et la question de terrain joue un rôle manifeste; mais parfois l'éruption se développe chez des nourrissons assez vigoureux. L'évolution est variable; tantôt elle se fait à la manière d'une maladie aiguë, tantôt par poussées successives; l'éruption peut compliquer l'impétigo, la rougeole, ou exister seule. La médication antiseptique s'impose en même temps qu'une hygiène convenable; l'iodoforme est le meilleur topique à employer. Il y a des formes foudroyantes qui défient tous les efforts; un enfant du service de Lailler est mort avec une ulcération de la largeur de la paume de la main, ayant dénudé partiellement le fémur. On distingue : 1° une forme discrète; 2° une forme moyenne avec groupes occupant le ventre, les cuisses, les fesses, etc.; 3° une forme intense, phagédénique, foudroyante, caractérisée par des éléments abondants, confluents, formant de vastes plaies et pertes de substance, etc.

Il faut distinguer l'ecthyma térébrant des syphilides pustuleuses et ulcéreuses, des chancres phagédéniques, de la tuberculose aiguë de la peau. Nous ajouterions pour notre part que la distinction entre cet ecthyma térébrant et les *gangrènes cutanées multiples* doit être fort difficile. L'auteur rapporte 15 observations à l'appui de sa thèse.

**La couveuse artificielle chez les nouveau-nés,** par le Dr V. Pascaud (*Thèse de Paris*, 1er février 1898, 80 pages).

Après avoir montré que l'origine de la couveuse se perdait dans la nuit des temps, l'auteur déclare que, pour mettre un nouveau-né en couveuse, on ne peut se baser uniquement sur son poids, son âge ou une de ses fonctions prises en particulier, mais sur son aspect général, et surtout sur sa température centrale. On devra mettre en couveuse tout enfant dont la température rectale est inférieure à 32 degrés. Les états pathologiques qui indiquent la couveuse sont : la faiblesse congénitale, le sclérème, l'œdème des nouveau-nés et en général les affections qui font baisser la température de l'enfant. La couveuse est contre-indiquée dans la plupart des maladies infectieuses. La température de la couveuse doit être réglée sur celle de l'enfant; on doit viser à obtenir 37°, 37°,5 dans le rectum en

abaissant toujours la température de la couveuse. La durée du séjour dans la couveuse variera suivant l'état général de l'enfant. L'appareil à employer est celui qui donnera le plus de garanties pour le chauffage, l'aération, la désinfection.

L'auteur passe en revue : la couveuse Tarnier, la couveuse Hutinel, la couveuse Diffre, la couveuse Colrat ou chambre incubatrice, la couveuse Lion dont il donne la figure et qu'il considère comme la plus parfaite.

**La paralysie douloureuse des jeunes enfants**, par le Dr L. Bertrand (*Thèse de Paris*, 29 déc. 1898, 44 pages).

Cette thèse, basée sur 7 observations, est inspirée par le Dr Brunon (de Rouen). La paralysie douloureuse des jeunes enfants survient à la suite de tiraillements ou de contusion des membres, surtout des membres supérieurs. La paralysie a un début brusque, elle succède immédiatement au traumatisme qui l'a causée ; elle est d'emblée complète et réduit le membre a une impotence absolue ; elle s'accompagne de douleurs vives au moindre mouvement. Il n'y a aucune déformation, aucun désordre anatomique ; le membre pend inerte le long du corps, en pronation, dans la position de la paralysie obstétricale par compression ou tiraillement des racines du plexus brachial.

Qu'il y ait tiraillement des nerfs du bras, ou paralysie par voie réflexe, par inhibition, la maladie est bénigne, elle guérit toujours, sans atrophie, sans contracture, sans lésion permanente du membre.

Comme traitement, il y a peu de chose à faire ; car spontanément, au bout de trois ou quatre jours, les mouvements reviennent et l'enfant est guéri.

**Étude sur les hernies ombilicales qu'on rencontre chez le nouveau-né**, par le Dr P. Rogier (*Thèse de Paris*, 26 oct. 1898, 105 pages). Cette thèse a été écrite sous l'inspiration du Dr A. Broca. Dans un premier chapitre, l'auteur traite de l'anatomie et du développement de l'ombilic ; dans un second il parle de la classification des hernies ombilicales : 1° embryonnaires, 2° fœtales, 3° infantiles, 4° de l'adulte. Au chapitre de l'anatomie pathologique, il envisage successivement la hernie ombilicale congénitale (embryonnaire, fœtale), les hernies des nouveau-nés et des enfants. Puis il aborde l'étiologie et la statistique, l'étude clinique, le diagnostic, le pronostic, le traitement (compression et cure radicale). Le traitement chirurgical a toutes les préférences de l'auteur, il en rapporte 23 observations, avec très peu d'insuccès. La hernie ombilicale se présente très souvent (plus de 2 p. 100 des enfants) ; les garçons sont plus exposés que les filles. Chez ces dernières la hernie peut se reproduire à l'occasion des grossesses.

Beaucoup de hernies guérissent par le bandage, surtout si les enfants sont bien nourris et échappent au rachitisme. Si la hernie n'a pas guéri par le bandage en deux ou trois ans, il faut faire la cure radicale : incision circulaire à la base, excision de la peau et du sac, ouverture de la gaine des muscles droits, suture à trois étages (péritoine, gaine et peau).

## *LIVRES*

**De la gastro-entérite aiguë des nourrissons**, par le Dr A. Lesage (Monographies cliniques, 1 vol. de 36 pages, Paris 15 juin 1899, Masson et Cie éditeurs, prix 1 fr. 25).

Après un historique assez touffu, l'auteur traite de la gastro-entérite aiguë due à des fermentations intestinales, des formes d'infections intes-

tinales aiguës (gastro-entérite aiguë à microbes coliformes, à streptocoques, à symbiose coli-streptococcique, à diplocoques, à micrococques, à *proteus*, à bacille pyocyanique, à levures, à *bacillus lacticus*, à tyrothrix, à *bacillus mesentericus*, à bacilles de Klein). On conçoit la difficulté que doit éprouver le clinicien à se retrouver dans ce dédale bactériologique. M. Lesage parle ensuite de la contagion et de l'épidémicité, de l'apparition de la maladie chez l'enfant soumis au lait ordinaire, de la gastro-entérite aiguë chez l'enfant nourri au sein. Il termine par la comparaison entre les formes cliniques et les états bactériologiques, entre les gastro-entérites aiguës et diverses septicémies du nourrisson, etc. L'intéressant travail de M. Lesage comme celui de M. Nobécourt analysé plus haut, montrent que nous sommes très loin encore de la solution bactériologique du problème des gastro-entérites de l'enfance.

**Traité pratique de la tuberculose pulmonaire**, par le Dr P. Bouillet (1 vol. in-12 de 428 pages, Paris 1899, Masson et Cie éditeurs, prix 4 francs).

L'auteur commence par établir la nature bacillaire de la tuberculose; puis il aborde l'étude des causes, la contagion, la transmission par les animaux et par l'homme, l'hérédité. Il dit que la forte mortalité des enfants pauvres est très probablement due, en majeure partie, à leur alimentation par du lait provenant de vaches phtisiques. Cette opinion est contestable. Ce qui ne l'est pas, c'est la contagion humaine et surtout la transmission par les crachats. L'hérédité vraie est exceptionnelle. On doit admettre une prédisposition héréditaire et une prédisposition acquise. Une mauvaise hygiène alimentaire dans le premier âge, la vie de collège, la croissance, sont pour les enfants des causes prédisposantes. Parmi les maladies, la rougeole, la coqueluche, la grippe prédisposent à la phtisie; de même l'alcoolisme. Dans un chapitre III, l'auteur étudie la pénétration des bacilles et les lésions anatomiques; dans le chapitre IV, il passe en revue les symptômes et complications; dans le chapitre V, il traite du diagnostic précoce; dans le chapitre VI, de l'évolution; dans le chapitre VII, de la fréquence et mortalité. Dans une seconde partie sont envisagées : la prophylaxie publique et individuelle, et enfin la thérapeutique. Cette dernière reçoit tous les développements qu'elle mérite.

Pour les enfants issus de phtisiques, le traitement prophylactique doit commencer dès la naissance; la mère n'allaitera pas, son enfant sera confié à une nourrice ou élevé au lait stérilisé; on le conduira à la campagne, dans une maison un peu isolée, à l'écart des villages où l'hygiène est si négligée. De bonne heure, l'enfant sera habitué à l'hydrothérapie, à la gymnastique; les études seront retardées; au lieu d'envoyer le prédisposé à l'école où la contagion fait tant de victimes, on lui donnera des leçons particulières à la maison. En tout cas, pas d'internat. L'équitation, le cyclisme, le foot-ball, l'escrime, la boxe ont été recommandés.

A propos du traitement, l'auteur insiste comme il convient sur l'*alimentation*, le *repos*, la *cure d'air*. Il n'a garde d'oublier les climats, les altitudes, les sanatoria, etc.

**Il libro delle madri** (Le livre des mères), par le Dr R. Guaita (1 vol. de 362 pages, Milan, 1899, Fr. Vallardi, éditeur; prix, 3 lire).

Ce livre, écrit par un pédiatre bien connu, s'adresse aux mères comme aux médecins. Il a pour but de vulgariser les meilleures notions d'hygiène et de prophylaxie infantiles. A côté des préceptes relatifs à l'allaitement, au sevrage, se trouvent des chapitres consacrés à la pathologie de la première enfance : le jeûne absolu dans le traitement des maladies

infantiles ; les terreurs nocturnes et le faux croup ; l'alcoolisme chez les enfants, etc. L'auteur insiste beaucoup sur la propreté du corps et de la tête, sur l'hygiène de la bouche ; il n'oublie pas l'hygiène du vêtement et traite de la question du corset. Un chapitre est réservé à la gymnastique hygiénique ; un autre est intitulé : *Défense de cracher par terre*. Avec raison M. R. Guaita insiste sur les dangers des crachats dans les écoles et met en garde contre la propagation de la tuberculose par cette voie. Le livre se termine par une série d'aphorismes et de conseils pratiques qui résument l'expérience de l'auteur.

## *NOUVELLES*

**Association médicale britannique.** La 67e session de la *British Medical Association* a lieu cette année à Portsmouth les 1, 2, 3, 4 août. La section I, réservée aux maladies des enfants, a pour président M. EDMOND OWEN F. R. C. S., pour vice-présidents MM. JAMES GREEN M. R. C. S. et DAWSON WILLIAMS, pour secrétaires MM. A. H. TUBBY et G. A. TULLIS. Voici le programme des travaux de la section :

1° Mercredi 2 août. — *Traitement des fractures non consolidées chez les enfants.* — *Traitement des épanchements pleuraux dans l'enfance* (orateurs inscrits : MM. ROBERT MAGUIRE, H. BETHAM ROBINSON, MC GAW, MILBURN, GREVES).

2° Jeudi 3 août. — *Causes et traitement des convulsions infantiles* (orateurs inscrits : MM. COUTTS et GOSSAGE pour l'étiologie, COLMAN pour les symptômes et le traitement, HUGH JONES et EDMOND CAUTLEY).

3° Vendredi 4 août. — *Traitement de la hernie inguinale chez les enfants* (orateurs inscrits : MM. JOHN LANGTON, MACREADY, FRED. EVE, d'ARCY POWER, ROBERT CAMPBELL, WHITELOCK, HEATON, THOMSON).

Outre ces questions mises à l'ordre du jour, les communications suivantes sont annoncées :

1° CAUTLEY, *Ossification anormale du pariétal chez un enfant.*

2° EWENS, *Nécessité d'exiger une série complète de leçons et un stage dans un hôpital d'enfants pour les futurs médecins.*

3° HEATON, *Splénectomie suivie de succès dans un cas de rupture de la rate, et modifications consécutives du sang.*

4° LITTLE, *Fièvres nocturnes chez les enfants.*

5° MORGAN, *Remarques sur l'adénite tuberculeuse.*

6° PARKINSON, *Variétés et causes de la toux chez les enfants avec traitement pratique.*

7° PRIESTLEY, *Hémiplégie infantile.*

8° STILL, *Anatomie pathologique de la tuberculose infantile.*

9° SUTHERLAND, *Paralysie congénitale avec tremblements disséminés.*

10° SYMPSON, *Traitement du rachitisme dans les consultations externes.*

**Société de neurologie.** Il vient de se fonder à Paris une société de neurologie se réunissant le premier jeudi du mois, à la Faculté, sous la présidence du professeur Joffroy. Les autres membres du bureau sont : MM. Raymond, *vice-président* ; Pierre Marie, *secrétaire général* ; Henry Meige, *secrétaire des séances* ; Souques, *trésorier*. La première séance a eu lieu le 6 juillet 1899.

**Académie de médecine.** M. le professeur HUTINEL, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, a été nommé membre de l'Académie de médecine de

Paris, dans la section de thérapeutique, en remplacement de M. Dumontpallier décédé (Séance du 27 juin 1899).

**Faculté de Bordeaux.** M. le Dr Guillot est nommé chef de clinique (chirurgie infantile).

**Nouvel hôpital d'enfants à Milan.** On vient d'inaugurer à Milan, sous l'impulsion du Dr R. Guaita, un petit hôpital pour les enfants pauvres, contenant vingt lits (10 pour la médecine, 10 pour la chirurgie), avec une annexe pour les malades du dehors. Médecin en chef : Dr Guaita; chirurgien : Dr Egidio Sacchi.

**Hommage au professeur Fede.** Les élèves de la clinique pédiatrique de Naples ont offert à leur maître, le distingué professeur Fr. Fede, un souvenir touchant de reconnaissance et de respectueuse affection, à l'occasion de sa nomination de professeur ordinaire. Au centre d'un parchemin artistique, magnifiquement illustré, se lit l'inscription suivante :

« A l'honorable professeur Francesco Fede qui, avec une rare abnégation et un constant labeur, a fondé à Naples la clinique pédiatrique en l'élevant à la hauteur des cliniques sœurs, à l'occasion de sa nomination au titre de professeur ordinaire, ses élèves admirateurs de l'œuvre hautement scientifique et de la vertu du maître, lui offrent en signe d'affection. » Suivent les signatures.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XX

## PURPURAS DE L'ENFANCE

Par le Dr Léon PERRIN
Médecin du Dispensaire des enfants malades (maladies de la peau)
Chargé du cours de clinique dermatologique à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Depuis quelques années la pathologie cutanée subit dans tous les points de son domaine un travail profond de rénovation et d'entière reconstitution ; le temps est à l'analyse et non à la synthèse ; nous sommes dans une période scientifique qui a obligé à la revision de toutes les doctrines anciennes. Pour les purpuras, ce travail de revision et d'épuration a été entrepris par de nombreux auteurs. A M. Hutinel, comme le dit Sortais (1), revient l'honneur d'avoir nettement démontré le rôle des infections secondaires dans la production des érythèmes et des purpuras au cours des maladies générales; ses élèves Martin de Gimard, Paul Claisse, ont poursuivi et complété ses recherches, et, dans ces cinq ou six dernières années, de nombreuses publications, parmi lesquelles il faut citer celles de Babès, Hayem, Marfan, Le Gendre, Widal, Claude, Apert, etc., ont élucidé en grande partie le mécanisme des infections hémorrhagiques.

Le purpura ne représente pas une maladie, il ne sert qu'à désigner une lésion élémentaire de la peau, la tache purpurique. Comme l'albuminurie, par exemple, c'est un symptôme commun à des affections très diverses, c'est le fait d'une maladie générale interne qui affecte une modalité éruptive, de même que la pustule variolique n'est que la manifestation d'une maladie *totius substantiæ*, la variole. Dire qu'un malade a du purpura, ce n'est énoncer qu'une particularité morbide,

(1) J. Sortais, *le Purpura*. Considérations étiologiques et pathogéniques (Th. de Paris, 1896).

ce n'est que porter un diagnostic fragmenté et ne considérer le mal que partiellement et dans ses éléments les plus faciles et les moins importants. Le purpura n'étant pas une dermatose bien définie, mais un groupe non homogène de dermatoses réunies grâce à un syndrome objectif commun, l'aspect purpurique, on doit étudier et décrire *des purpuras*. Avant d'en entreprendre l'histoire chez les enfants spécialement, il importe de donner une description d'ensemble du purpura lui-même considéré en tant que manifestation cutanée.

**Description des lésions cutanées.** — Le purpura est une éruption constituée par des taches plus ou moins arrondies et régulières, toujours multiples, mais plus ou moins nombreuses, pouvant être confluentes, d'un rouge vif ou bleuâtre, parfois noirâtres, ne disparaissant pas par la pression du doigt et subissant ensuite les diverses transformations des épanchements sanguins. Ce ne sont, en effet, que de petites extravasations sanguines, c'est là le signe pathognomonique.

Tantôt les taches purpuriques sont petites, lenticulaires, se produisent au niveau des orifices pilo-sébacés (forme pétéchiale) ; tantôt elles sont beaucoup plus étendues, ce sont de véritables ecchymoses plus ou moins larges, superficielles ou profondes ; quand ces ecchymoses sont allongées et comme vergetées, on leur a donné le nom de vibices. Les pétéchies font parfois à la peau une saillie notable, elles peuvent succéder à de véritables papules, c'est la forme dite urticans du purpura, qui ne paraît être qu'un accident de l'éruption ; la papule s'efface et la pétéchie ou l'ecchymose persiste seule (Laget) (1).

Les taches purpuriques siègent aux membres, surtout aux membres inférieurs en prédominant vers les extrémités. L'éruption paraît alors symétrique, c'est le cas le plus fréquent, mais elle peut être aussi irrégulièrement disséminée sur tout le corps ; les éléments sont alors disposés sans ordre ; enfin, dans d'autres cas, l'éruption, n'obéissant en rien aux lois de la symétrie, siège un peu partout, particulièrement sur les membres inférieurs et le tronc.

Quoi qu'il en soit de ces caractères morphologiques sur les-

(1) E. Laget, *Purpura simplex à forme exanthématique*, Paris, 1875.

quels nous aurons à revenir à propos des diverses variétés des purpuras, les éléments purpuriques se produisent par poussées successives, même en dehors de la marche et de la station debout qui en favorisent l'apparition : on trouve donc ordinairement dans une éruption de purpura des pétéchies et des ecchymoses de dates différentes et en conséquence d'aspect et de coloration variables suivant leur ancienneté.

En quoi consiste la lésion cutanée, la tache purpurique ? Elle est due à l'accumulation de globules rouges du sang dans l'épaisseur du derme. Parfois, les globules sont encore contenus dans l'intérieur des capillaires, c'est une congestion énorme, formant une véritable tumeur érectile, mais simple et non compliquée d'hémorrhagies, tout au plus y a-t-il issue de globules par diapédèse, *Purpura ectasique* (Arragon) (1). Il s'agit d'une exagération des lésions congestives qui constituent l'érythème : c'est un argument anatomique en faveur de l'assimilation clinique de certaines formes de purpura avec l'érythème polymorphe, assimilation sur laquelle nous aurons à revenir dans l'étude de la symptomatologie et de la pathogénie des purpuras.

Parfois, au contraire, on rencontre dans la tache purpurique des amas de globules sanguins extravasés sans qu'il y ait trace de dilatation des vaisseaux, il y a alors irruption des globules en dehors des parois vasculaires, c'est le *Purpura extravasif*; on peut rencontrer des altérations diverses, la dégénérescence graisseuse de la paroi, la thrombose, l'endocapillarite et, dans un certain nombre de cas, l'oblitération vasculaire est constituée par des amas microbiens.

Qu'il s'agisse de purpura ectasique ou extravasif, l'hémorrhagie cutanée peut coïncider, surtout dans le second cas, avec des symptômes plus ou moins graves, fièvre, phénomènes généraux et d'autres hémorrhagies muqueuses, séreuses et viscérales. Les plus fréquentes sont les hémorrhagies nasales, puis viennent les hémorrhagies intestinale, gingivale, stomacale, conjonctivale, les hématuries souvent précédées ou suivies d'albuminurie; les hémoptysies sont rares, de même les hémorrhagies interstitielles, hémorrhagies des centres nerveux (Duplaix, Steffen) (2).

(1) Arragon, *Arch. de physiologie*, 1883.
(2) Steffen, Purpura hémorrhagique avec hématomyélie et hématorachis (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896, vol. XLII, fasc. 2, p. 288).

C'est en se basant sur la présence ou l'absence de ces hémorrhagies, qu'un certain nombre d'auteurs avaient cru pouvoir diviser le purpura en P. simplex et en P. hemorrhagica. De même, suivant qu'il y avait ou non de la fièvre, en P. fébrile et en P. apyrétique. Mais ces divisions n'ont nullement l'importance qu'on leur avait attribuée : ces types ne correspondent pas à une étiologie et à une pathogénie différentes et rien ne permet, au début d'un cas de purpura, de dire si les lésions cutanées resteront isolées ou si elles s'accompagneront d'autres hémorrhagies, s'il surviendra ou non des phénomènes fébriles.

Un fait beaucoup plus important dans la description des purpuras est la concomitance d'autres symptômes, les érythèmes, les lymphangites, les adénites, l'anasarque et parfois la gangrène. Les éléments d'érythème polymorphe s'observent fréquemment; ils se développent au voisinage des articulations tibio-tarsiennes, des genoux, des poignets et des coudes, et s'accompagnent le plus souvent de manifestations articulaires et parfois de poussées œdémateuses qui en marquent bien la nature. Cette coexistence des lésions érythémateuses et purpuriques montre bien, au point de vue clinique, comme l'indique l'étude anatomique de la tache purpurique, la parenté qui existe entre les érythèmes et le purpura. Nous verrons que le purpura comme l'érythème polymorphe comporte des degrés, que, comme lui, il offre des lésions exsudatives, quoique la rupture vasculaire soit plus fréquente dans le premier, et l'exsudation séreuse la règle dans le second. L'analogie ou mieux l'identification des deux syndromes est bien près d'être admise quand on remarque cette coïncidence chez le même individu et le passage invisible de l'un à l'autre par la multiplication à l'infini des formes intermédiaires (Claude).

**Des diverses formes de purpuras.** — Le purpura se manifeste en clinique dans des conditions si variées, que l'on s'explique aisément le grand nombre de variétés qui ont été créées et décrites. Aucune d'elles n'est encore bien définie ; aussi aujourd'hui les auteurs, mettant de côté toute tentative de classification pathogénique, se sont-ils efforcés de réduire à un très petit nombre les types cliniques. En dehors des purpuras secondaires, M. Marfan (1), dans son

(1) Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*, art. Purpura.

récent article du Traité des maladies des Enfants, admet trois formes de purpuras qui ne se rattacheraient à aucun état morbide classé et dont, pour cette raison, on a formé le genre des purpuras primitifs ; ces trois variétés sont : 1° le *purpura rhumatoïde* ; 2° le *purpura infectieux primitif* ; 3° la *maladie de Werlhof*. Les autres groupes de purpuras, appelés *P. secondaires*, reconnaissent : les uns, une cause locale, par exemple la coqueluche, l'épilepsie ; les autres secondaires, de cause générale, sont consécutifs à des intoxications (quinine, iodure de potassium, antipyrine, chloral, etc., etc.), venins, sérums, aliments avariés, etc. ; les autres se rattachent à des maladies infectieuses déterminées : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, grippe, choléra, érysipèle, méningite cérébro-spinale, angines, gastro-entérites, bronchites, pleurésies, pneumonies, broncho-pneumonies, endocardites, blennorrhagie, suppurations diverses, furoncle, ecthyma, ostéomyélites, cachexies, mal de Bright, tuberculose, etc., etc.

Cette longue énumération montre que le syndrome purpura se rencontre dans nombre d'affections aussi différentes par leur nature que par leurs manifestations cliniques. La division proposée pour les purpuras en primitifs et secondaires est des plus artificielles. On peut voir survenir des manifestations cutanées qui revêtent des aspects et des allures parfaitement identiques, quelle que soit leur origine. Comme les érythèmes, les purpuras sont dépourvus d'une existence propre et individuelle. Aussi notre but est-il de montrer dans cette étude des purpuras, qu'entre toutes les formes décrites, il n'y a probablement qu'une différence de degré. Le purpura est l'expression cutanée d'un état infectieux qui est la cause des accidents que l'on observe (éruption, hémorrhagies, arthropathies, fièvre, phénomènes généraux, etc.). Ce sont des états infectieux avec purpura, comportant des degrés divers d'intensité et de gravité, suivant les conditions individuelles, les infections secondaires. Ce n'est pas, en effet, le purpura le plus souvent qui fait péricliter le malade, pas plus que ne le fait en soi la lésion cutanée de la scarlatine, par exemple ; ce qui domine la situation, c'est l'état infectieux d'où dépendent tous les autres accidents.

D'ailleurs, ces manifestations tantôt bénignes, tantôt extrêmement graves d'une même maladie, ne s'observent pas uniquement pour le purpura. Pour la scarlatine, Sydenham ne disait-il

pas que tantôt elle mérite à peine le nom de maladie, tantôt c'est une maladie absolument foudroyante? Dans les érythèmes qui surviennent chez les typhiques, M. Hutinel (1) a montré les différences qu'il a observées entre eux, les uns étant absolument bénins, les autres enlevant les malades en 48 heures, en 36 heures et même en 15 heures. Pas plus pour les purpuras que pour la scarlatine ou les érythèmes il ne s'agit de maladies différentes, ce sont simplement des degrés divers d'intensité d'un état infectieux.

Comme l'érythème, dont il se rapproche, le purpura n'est qu'un accident, la résultante de plusieurs facteurs qui combinent leurs effets de façons diverses. Ce n'est pas dans la peau que l'on doit chercher sa cause première; s'il faut parfois que la circulation cutanée ait subi une perturbation plus ou moins grave pour qu'il se montre, d'ordinaire il est dû surtout à une altération plus ou moins profonde du sang. Les purpuras, comme les érythèmes, éveillent l'idée d'une toxhémie, ils sentent le poison. Quelle est l'origine de ce poison? Souvent il vient d'une infection microbienne, parfois d'une intoxication chimique. Les recherches bactériologiques faites dans ces dernières années sont des plus démonstratives à cet égard. Avant de les rappeler, nous prendrons pour base de notre description clinique un cas typique, commun du purpura le plus fréquemment observé, le *purpura dit exanthématique rhumatoïde* avec hémorrhagies cutanées et viscérales; nous montrerons ensuite que suivant l'absence, l'atténuation ou au contraire la prépondérance de tel ou tel symptôme, on observe des cas bénins et des cas graves, mais qu'il n'y a pas entre eux de différence essentielle; on passe insensiblement des uns aux autres.

L'étude de la pathogénie indiquera comment la toxi-infection peut être aidée singulièrement par une lésion du foie et du rein, quand le foie ne peut plus détruire le poison ou quand le rein ne peut plus l'éliminer; quelle est l'influence du système nerveux, des altérations vasculaires, des infections secondaires dans certains cas de purpura, enfin le rôle du terrain, bien net par exemple dans la maladie de Barlow qui est une sorte de scorbut chez un rachitique; le rachitis fournit le terrain, une toxi-infection fait apparaître les hémorrhagies sous-périostiques et autres.

(1) Hutinel, *Semaine médicale*, 1890.

**Description d'un cas typique de purpura rhumatoïde.** — Le purpura rhumatoïde *(péliose rhumatismale de Schœnlein, purpura myélopathique primitif de Faisans, purpura exanthématique de Laget, Apert)* est la forme commune du purpura ; on l'observe aussi bien dans les purpuras dits primitifs que dans les purpuras secondaires ; elle est fréquente. Apert (1) dans sa récente thèse, sur dix-sept observations de purpuras qu'il a recueillies personnellement, en rapporte neuf de purpura exanthématique pour trois de purpuras infectieux primitifs et quatre de purpuras secondaires dans la tuberculose, chez les cardiaques, les hépatiques. — Comme l'érythème polymorphe, le purpura rhumatoïde se rencontre assez fréquemment au printemps, il s'observe surtout chez les enfants de 4 à 10 ou 12 ans. Il est caractérisé par la triade symptomatique de Schœnlein : un exanthème purpurique, des manifestations rhumatoïdes et des phénomènes gastro-intestinaux.

L'affection débute soit par un état gastrique pouvant aller du simple enduit saburral aux vomissements bilieux et à la diarrhée, soit par des douleurs articulaires et musculaires et souvent par un léger mouvement fébrile ; les taches purpuriques apparaissent ensuite.

Le plus souvent on constate comme prodrome une sensation de lassitude, de courbature, de lourdeur, de tension dans les parties où l'éruption va se montrer. Celle-ci, fréquemment symétrique, siège sur les membres inférieurs : aux membres supérieurs, elle occupe souvent les poignets et les coudes. Elle est constituée surtout par de petites taches hémorrhagiques, par des pétéchies, mais parfois aussi on voit des ecchymoses un peu plus larges ; dans les intervalles de peau saine, il n'est pas rare de rencontrer de l'érythème polymorphe. Cette parenté avait été signalée dès 1858 par Duriau et Legrand puis par divers auteurs, Laget, Mathieu, etc. Apert insiste sur l'identité de nature des deux affections qui paraît bien démontrée par ce fait que les érythèmes polymorphes développés au cours d'une maladie infectieuse ou à la suite d'une injection de sérum prennent parfois la forme purpurique sans modifier pour cela aucun de leurs autres caractères.

*Arthropathies.* — Les arthropathies peuvent être légères, ou

(1) Apert, *le Purpura* (Th. de Paris, 1897).

présenter une intensité plus marquée. Elles sont comparables à celles qui existent au début de la grippe et identiques à celles que ressentent les inoculés qui commencent une éruption de sérum (Apert). La douleur est diffuse dans les membres inférieurs ; elle siège cependant surtout aux cous-de-pied, genoux, coudes et poignets. Tantôt il s'agit d'une simple arthralgie et on ne trouve qu'un peu de gonflement au pourtour des jointures atteintes ; tantôt, au contraire, il y a dans le genou notamment un certain degré d'épanchement. L'œdème peut prendre une importance plus grande et survenir par poussée plus ou moins brusque. La peau est tendue, dépressible sous le doigt; elle peut prendre une teinte rosée et devenir douloureuse à la pression. Parfois elle est plus dure et résistante et présente un aspect presque phlegmoneux, parfois encore elle devient le siège d'une teinte ecchymotique diffuse, qui persiste à la pression digitale ou bien ne s'efface qu'en partie, laissant une teinte chamois plus ou moins foncée (Mathieu).

Les arthropathies sont fixes, elles ne sont pas mobiles comme dans le rhumatisme vrai ; la douleur est d'ordinaire assez modérée, on la réveille par la pression sur les attaches ligamenteuses. Ces douleurs dans les masses musculaires et sur le trajet des nerfs du membre inférieur peuvent accompagner les arthropathies. Les mouvements des articulations provoquent la douleur.

*Phénomènes gastro-intestinaux.* — Les troubles gastro-intestinaux peuvent être très peu marqués ou, au contraire, dominer la scène ; quelquefois ils apparaissent tout à fait au début de l'affection. Ils sont caractérisés par une diarrhée qui persiste pendant plusieurs jours et qui est parfois sanglante, par des vomissements alimentaires ou bilieux apparaissant brusquement sans nausées, sans grand malaise ; il y a des coliques intenses, l'épigastre est douloureux à la pression.

*Fièvre.* — Le purpura rhumatoïde s'accompagne d'ordinaire d'un léger mouvement fébrile, la température atteint 38° à 38°5, il y a une céphalalgie plus ou moins vive ; ces phénomènes disparaissent habituellement peu après le début.

*Évolution. — Durée.* — Le purpura rhumatoïde est une maladie à rechutes : rien de plus irrégulier que les poussées successives qui se montrent dans le cours de la maladie, le plus souvent sous l'influence d'une légère fatigue, le malade

se levant trop tôt. Elles peuvent se produire à quelques jours, à quelques semaines et même à quelques mois d'intervalle, aussi la maladie, qui dure ordinairement deux septénaires, peut se prolonger ainsi pendant des mois. Chaque poussée peut s'accompagner de fièvre, d'arthropathies, de douleurs gastro-intestinales, mais souvent aussi les rechutes ne sont constituées que par l'éruption purpurique et l'œdème.

*Variétés cliniques suivant la prédominance de tels ou tels symptômes.* — Cette description peut s'appliquer au type commun que revêt le purpura rhumatoïde, mais il existe en clinique de nombreuses variétés qui dépendent de la prédominance de telle ou telle manifestation. Tantôt ce sont les déterminations sur les jointures qui sont plus marquées : les articulations sont tendues, gonflées, on peut même trouver dans la cavité articulaire du sang extravasé (C. Paul). Au lieu d'arthralgies, ce sont des arthrites avec douleur très vive et épanchement notable, avec œdème autour de la jointure ou des périarthrites.

D'autres fois ce sont des phénomènes gastro-intestinaux qui occupent le premier rang dans le tableau clinique ; il peut y avoir des vomissements qui par leur fréquence gênent l'alimentation et contribuent à débiliter le malade. Ils sont même parfois incoercibles ; ils sont souvent non seulement alimentaires mais prennent un caractère bilieux, ils sont porracés et rappellent les vomissements des saturnins (Hutinel). Outre les troubles intestinaux et une diarrhée plus ou moins rebelle, les phénomènes gastro-intestinaux peuvent exceptionnellement s'accompagner d'ictère (Henoch).

L'éruption, prise comme type commun dans notre description, peut, comme les manifestations articulaires et gastro-intestinales, présenter de nombreuses variétés : les éléments purpuriques et papuleux qui constituent parfois à eux seuls presque toute la maladie, au lieu d'être limités aux membres, peuvent s'observer sur le corps tout entier ; des hémorrhagies muqueuses et même viscérales ont été observées. Les plus fréquentes sont des épistaxis et des entérorrhagies plus ou moins abondantes ; les selles diarrhéiques sont sanguinolentes, dysentériformes ; il peut y avoir aussi des hémorrhagies conjonctivales, de la stomatorrhagie et les gencives deviennent parfois fongueuses (Mathieu).

Au point de vue des hémorrhagies, il ne s'agit que d'une

différence de degré dans l'intensité et la localisation du processus. Ainsi on voit tel malade ayant sur la peau du purpura très intense, des hémorrhagies cutanées dépassant le degré habituel, et cependant n'ayant du côté des muqueuses que fort peu de chose, une légère tache ecchymotique conjonctivale, une petite épistaxis. Tel autre ne présentait d'abord que du purpura qu'on aurait pu qualifier de simplex, puis des hémorrhagies nombreuses se font par les différentes muqueuses. Tel autre enfin n'a que des hémorrhagies cutanées, mais elles sont très généralisées et l'état général en est plus affecté que s'il s'agissait d'un purpura avec des hémorrhagies viscérales légères. On peut encore voir survenir le purpura hemorrhagica sans purpura cutané, ici le processus n'a frappé que les muqueuses; l'observation publiée par M. Vidal (*France médicale* 1878) en est un exemple curieux : il y eut des épistaxis, de l'hématurie, des hématémèses et le malade succomba en treize jours avec des phénomènes typhoïdes.

*Complications viscérales.* — Dans le purpura rhumatoïde on a signalé des complications viscérales : pleurésie, péricardite, endocardite, néphrite; elles sont sans doute très rares. M. A. Moussous a cependant relaté deux faits de mal de Bright (*Rev. mens. des Malad. de l'Enf.*, 1891, p. 62). — Les troubles hépatiques sont peu fréquents; quant aux troubles de l'appareil urinaire, en dehors de toute hématurie, il peut y avoir de l'albuminurie; son intensité est tout à fait variable, cependant elle est ordinairement peu considérable et de plus très intermittente. Il ne s'agit pas le plus souvent d'une néphrite aiguë, mais d'une inflammation congestive mobile et fugace, ayant beaucoup d'analogie avec les complications rénales de l'érysipèle, par exemple. Pour M. Mollière, il se ferait dans le purpura du côté des reins de véritables décharges microbiennes qui sont attestées par la présence d'albumine dans l'urine, d'où l'intermittence de cette albuminurie (Martin de Gimard).

Ces diverses considérations montrent bien que, quoique l'on puisse décrire dans le purpura rhumatoïde un type clinique fréquemment observé, il existe beaucoup de cas qui diffèrent de ce type par l'absence, l'atténuation, ou au contraire la prépondérance de telle ou telle manifestation de la triade symptomatique de Schœnlein. Il n'est pas rare, par exemple, d'observer certaines formes de purpura, qui sont nettement des purpuras exanthématiques par les caractères de l'éruption,

la présence des œdèmes, la bénignité du début, changer brusquement leurs allures, sous une influence quelconque ou même sans cause connue : la fièvre s'allume, un état général infectieux grave survient, des hémorrhagies redoutables et répétées apparaissent tout à coup. Ces formes font partie des cas de transition avec des faits qui sont d'emblée d'une très grande gravité et qui peuvent évoluer soit avec une rapidité foudroyante, soit plus lentement avec des phénomènes d'aspect typhoïde.

*Purpuras à forme suraiguë.* — Le début peut être brusque, ce sont alors les symptômes nerveux qui ouvrent la marche : convulsions, vomissements, dyspnée de forme spéciale. Plus tard la gêne de la respiration s'accentue, le malade tombe dans l'abattement ou le coma. Au bout de quelques heures se montrent les taches purpuriques symétriquement sur la face antéro-interne des cuisses, puis l'éruption envahit le tronc et la face (Guelliot) (1), d'autres fois le début se fait par des épistaxis ou bien ce sont des prodromes analogues à ceux des typhus et des fièvres éruptives. Il survient du malaise, de la courbature, de la céphalalgie, des convulsions, des frissons plus ou moins répétés. Le malade éprouve une sensation profonde de brisement et d'anéantissement, avec état saburral de la langue, diarrhée et parfois vomissements. La fièvre peut manquer (cas d'Hutinel) (2) ou, au contraire, s'élever progressivement, mais d'une manière irrégulière. La tendance aux hémorrhagies se traduit souvent dès le début par des poussées de pétéchies, par l'apparition de véritables ecchymoses siégeant non seulement sur les membres inférieurs mais encore sur le tronc et la face par groupes disséminés çà et là. Des hémorrhagies se font par diverses voies : épistaxis, entérorrhagies, hématuries, etc. L'état adynamique s'aggrave rapidement, il y a du délire, les traits sont profondément altérés, la rate est grosse, les ganglions axillaires et inguinaux sont volumineux, la peau est brûlante, les sueurs nulles, les urines rares, parfois albumineuses. La mort est la règle, elle survient plus ou moins vite, en trois jours (Ollivier), quatre jours (Hérard), cinq jours dans quelques cas. C'est le *purpura infectieux foudroyant* de Guelliot, le *purpura fulminans* de Henoch, la

(1) O. Guelliot, Trois cas de purpura infectieux foudroyant chez l'enfant (*Union médicale du Nord-Est*, Reims, 1884).
(2) Hutinel, *loc. cit.*

*forme suraiguë* de Martin de Gimard, le *typhus angéio-hématique* de Gomot-Landouzy. En présence de pareils faits, on pense à des varioles ou à des scarlatines hémorrhagiques, mais dans certains cas on a pu observer les malades assez longtemps, pendant sept à huit jours, aucune trace d'éruption variolique ou autre n'était apparue avant la fin de la maladie.

*Forme typhoïde du purpura.* — Une atténuation à la forme précédente est la variété plus lente dans laquelle dominent les phénomènes d'aspect typhoïde. Le début est lent, insidieux; il survient progressivement du malaise général, puis de la courbature, de la céphalalgie, de l'anorexie et assez fréquemment de la constipation. Cet état peut persister plus ou moins longtemps, la durée est parfois courte, d'autres fois on peut la voir se prolonger pendant une quinzaine de jours.

La maladie une fois constituée, surviennent des hémorrhagies cutanées et muqueuses ; les troubles de l'appareil digestif sont toujours très manifestes; en dehors des vomissements, il y a un état saburral, de l'inappétence, de la diarrhée qui remplace la constipation du début; la langue est sèche, blanche et même fuligineuse. Mais ce qui imprime un cachet spécial à cette forme de purpura, c'est l'intensité de l'abattement, la prostration physique du malade avec conservation de l'intelligence et une température en général élevée atteignant au moins 39°; cette hyperthermie n'est pas régulière, elle subit comme tous les symptômes une recrudescence à certains moments. Les hémorrhagies intestinales peuvent être ou non suivies d'un abaissement de la température, mais elles sont habituellement accompagnées de fièvre. L'albuminurie se rencontre assez fréquemment en dehors de l'hématurie; cette albuminurie n'est pas constante. Le purpura à forme typhoïde est grave, mais quoique la mort soit fréquente, elle n'est pas fatale. La durée de l'affection est variable, elle peut être de trois à quatre semaines, elle est souvent plus courte ; la mort survient par suite de l'aggravation de l'adynamie ; parfois le malade succombe dans le coma.

*Complications.* — C'est principalement dans cette forme que l'on a signalé la gangrène développée au niveau de la tache purpurique ou ecchymotique (P. *à forme gangréneuse*, de Martin de Gimard; P. *nécrotique* de Apert). Toutefois, lors même d'un sphacèle considérable, la mort n'est pas fatale et la

survie peut avoir lieu (obs. X., th. de Martin de Gimard) (1). Les autres complications que l'on peut rencontrer sont les suppurations, les phlegmons diffus, des lymphangites, des phlébites, des adénites, des arthrites et périarthrites.

*Maladie de Werlhof.* — La forme typhoïde était une atténuation de la forme suraiguë du purpura; avec un degré de gravité moindre encore, on trouve la forme décrite sous le nom de maladie de Werlhof, avec laquelle on se rapproche des types cliniques bénins. La maladie de Werlhof est caractérisée par des hémorrhagies cutanées et muqueuses apparaissant brusquement, en pleine santé, sans fièvre primitivement, tout au moins au début; la guérison surviendrait au bout de quelques jours.

Dans cette variété les hémorrhagies paraissent être les seuls symptômes : l'éruption purpurique est constituée par des pétéchies, des vibices, mais surtout par des ecchymoses énormes, dont les dimensions varient de celles d'une pièce de cinq francs à celles de la main tout entière, on dirait que l'enfant a été roué de coups. Ces ecchymoses pâlissent au bout de quelques jours, elles prennent une teinte jaune verdâtre et disparaissent en trois semaines. L'éruption n'obéit en rien aux lois de la symétrie, elle siège un peu partout, mais particulièrement sur les membres inférieurs et sur le tronc; elle est tantôt discrète, tantôt confluente.

Des hémorrhagies muqueuses accompagnent l'éruption. Les plus fréquentes sont les épistaxis, la stomatorrhagie ; les gencives peuvent donner lieu à un écoulement abondant, fréquemment aussi il se produit sur les bords de la langue en différents points de la muqueuse buccale des bulles sanguines qui se rompent bientôt et laissent une surface excoriée, noirâtre, qui peut devenir le point de départ d'une copieuse hémorrhagie. Les hématémèses, les hématuries sont plus rares.

L'absence de fièvre serait la règle; la durée de la maladie est d'ordinaire courte, huit à quinze jours, cependant Marfan (2) a observé un cas dans lequel la maladie a duré six mois, Apert et Rabé (3) en ont publié un autre d'un an de durée.

**Discussion de chacune des variétés des purpuras et de leurs caractères distinctifs.** — Qu'il s'agisse du

(1) Martin de Gimard, Purpura hém. primitif (Th. de Paris, 1888).
(2) Marfan, *Méd. moderne*, n° 30, 1895.
(3) Apert et Rabé, *Bull. méd.*, n° 94, 1897.

purpura rhumatoïde, du purpura infectieux primitif, de la maladie de Werlhof, les caractères différentiels de chacune de ces formes sont rarement assez tranchés, pendant toute la durée de l'affection, pour en constituer des entités morbides. Rien n'est plus irrégulier, rien n'est plus imprévu que l'évolution de chacune des variétés ; il peut y avoir une transformation complète de la maladie, à l'apyrexie peut succéder rapidement un état fébrile et même une adynamie plus ou moins prononcée. Les caractères morphologiques de l'éruption qui paraissent très nets dans les descriptions des divers types sont loin de présenter toujours des différences si tranchées. Il nous suffira de rappeler quelques observations publiées et connues pour montrer combien sont fragiles les caractères distinctifs de chaque variété de purpuras.

Pour la maladie de Werlhof qui est considérée comme une forme très bénigne, nous citerons le cas que M. Descouts a rapporté, en 1885, à la Société de médecine légale : dans cette observation, on voit un purpura hémorrhagique qui semble avoir été au début une vraie maladie de Werlhof, dont la bénignité était telle qu'aucun des médecins qui ont vu l'enfant ne voulait le considérer comme malade et l'admettre à l'hôpital ; cependant brusquement tout s'aggrave, l'enfant est pris d'épistaxis, de vomissements sanguins abondants, il succombe en quelques heures. L'autopsie est ordonnée et M. Descouts constate non seulement l'existence d'ecchymoses cutanées multiples, mais encore d'ecchymoses sur les muqueuses de l'estomac, de l'intestin grêle et du sang épanché dans les cavités viscérales.

Au point de vue de l'apyrexie, les observ. I et II de la thèse de Martin de Gimard montrent qu'il peut survenir des poussées fébriles, coïncidant avec de nouvelles manifestations hémorrhagiques ; l'observ. I est un exemple de maladie de Werlhof apyrétique ou à peu près au début, qui devient fébrile et grave consécutivement — dans ce cas l'état typhoïde s'est montré secondairement. Dans les observ. de Bucquoy et Lancereaux le purpura est devenu mortel (Th. de Mathieu).

Comme exemple des difficultés que l'on rencontre pour distinguer le purpura rhumatoïde du purpura infectieux primitif des auteurs, nous rappellerons les observations de Faisans et de Marfan. — Le cas rapporté par Faisans (1) dans sa thèse

(1) FAISANS, *du Purpura myélopathique* (Th. de Paris, 1882).

et qui en constitue l'observation principale est un fait de « *purpura myélopathique* » (obs. XV, p 71) d'abord classiquement limité aux membres inférieurs, qui se généralise, s'étend au tronc dans les régions dorsale et lombaire, sur le ventre, à la face, présente bientôt l'aspect d'un purpura hémorrhagique fébrile avec des selles sanguinolentes et des manifestations arthropathiques ; l'affection se termine par l'apparition critique d'une parotidite suppurée. Aujourd'hui, en constatant l'élévation de la température, l'état général du malade, la parotidite, ne décrirait-on pas ce cas comme une forme de purpura infectieux primitif ? Celui de Marfan (1) est un exemple de purpura rhumatoïde à rechutes qui récidive après un certain temps de repos sous forme de purpura infectieux bénin.

Les caractères morphologiques de l'éruption ne suffisent pas davantage à préciser un type clinique de purpura. Sans doute, dans le purpura rhumatoïde, l'éruption est symétrique, localisée aux membres inférieurs, les éléments sont punctiformes, mais dans de nombreuses observations en dehors des membres on trouve des hémorrhagies cutanées sur le tronc, sur le front, sur l'épaule, etc. (Obs. de Faisans). Dans le purpura infectieux primitif l'éruption a, d'après les descriptions schématiques, les caractères suivants : elle est irrégulièrement disséminée sans prédominance sur une partie quelconque du corps, les éléments sont constitués par des taches lenticulaires, disposées en groupes irréguliers de trois à dix avec de larges espaces sains. Cependant dans l'obs. 10 de la Th. de M. Apert, intitulée : *Septicémie à streptocoques, purpura à ecchymoses sous-dermiques, mort par hémorrhagie méningée*, les extravasations vasculaires, au lieu d'avoir la disposition en groupes des pétéchies du purpura septicémique, ont eu la forme d'ecchymoses sous-cutanées en nappe.

Il est donc impossible par l'aspect séméiologique d'une forme clinique de remonter à sa cause ; d'ailleurs les variétés de purpuras dits primitifs s'observent aussi dans les purpuras secondaires : la plupart des purpuras toxiques, un certain nombre de ceux qui surviennent après des maladies infectieuses, dans la tuberculose chronique, le diabète, le cancer (cas de Jardet), appartiennent au type du purpura rhumatoïde. Enfin beaucoup de purpuras secondaires ressemblent, au

(1) MARFAN, *Traité des maladies de l'enfance*, art. PURPURA, p. 167.

point de vue des caractères de l'éruption, plus à la maladie de Werlhof qu'aux deux autres variétés de purpuras; les observations les plus caractéristiques de purpura maculeux sont celles qui se rencontrent dans les maladies du foie et chez les cardiaques (Apert).

Les mêmes remarques cliniques peuvent être faites pour les hémorrhagies muqueuses et les phénomènes fébriles. Dans le purpura rhumatoïde, considéré comme le plus typique, on a observé, comme s'il s'agissait d'un purpura infectieux primitif, des hémorrhagies plus ou moins abondantes : épistaxis, diarrhée avec matières glaireuses, mélangées de sang, un verre environ, gencives violacées, saignantes, ecchymoses sous-conjonctivales (Obs. de Faisans, p. 71). Il n'y a eu à aucun moment de l'élévation de la température dans un cas évoluant avec une rapidité foudroyante que M. Hutinel a rapporté; en aucun cas, l'absence de fièvre, de vomissements, de troubles gastro-intestinaux, etc., de toute la cohorte, enfin, des troubles qu'entraîne ordinairement une infection, n'autorise à classer un purpura dans une variété plutôt que dans une autre. Il faut se souvenir notamment que l'élévation thermique sur laquelle on se base pour asseoir un diagnostic précoce n'est nullement synonyme d'infection : les toxines purpurigènes ne sont pas forcément des toxines pyrétogènes (1).

Ces diverses considérations montrent bien que si on compare les cas bénins de purpura aux cas graves, on ne trouve pas entre eux de différence essentielle, on passe insensiblement des uns aux autres : le processus est le même, ce sont des états infectieux avec purpura, modifiés par les tempéraments ou par des infections secondaires. Qu'il s'agisse d'une variété ou d'une autre, ce sont des infections quoique à des degrés divers; le nombre des cas où l'origine toxi-infectieuse ne peut être affirmée de façon catégorique diminue d'ailleurs chaque jour. Nous allons passer en revue dans l'étude de la pathogénie les nombreux arguments qui militent en faveur de l'identité possible d'infection dans tous les cas de purpura.

**Étiologie et pathogénie.** — Les purpuras n'étant que des manifestations symptomatiques d'affections diverses, relèvent, les uns de causes purement locales ; les autres se rattachent à des conditions constitutionnelles ; d'autres enfin,

(1) Lapin, Deux cas de purpura infectieux (*Méd. moderne*, n° 29, 1898).

c'est le plus grand nombre, constituent un syndrome révélateur d'une infection primitive ou d'une infection secondaire.

Les causes que l'on a signalées comme pouvant déterminer l'apparition du purpura ne sont en général que des causes banales, elles étaient autrefois considérées par la plupart des auteurs comme les plus importantes dans la pathogénie : ce sont les émotions, le froid, les traumatismes, la misère, le surmenage.

*Age*. — L'influence de l'âge peut être invoquée avec plus de raison; les purpuras, de même que les fièvres éruptives, sont plus fréquents dans le jeune âge ; c'est de quatre à dix ans que l'on observe surtout le purpura, c'est à ce titre qu'il rentre plus spécialement dans la pathologie infantile; de dix à vingt ans les cas sont assez nombreux, mais à partir de vingt ans ils sont rares (Gintrac).

*Nouveau-nés*. — Les hémorrhagies cutanées ne sont pas l'apanage de la seconde enfance : sur les 97 cas réunis par Steffen, on trouve un enfant âgé de trente-six heures, un de huit jours, un de quatorze jours, un de six semaines et seize de trois à neuf mois (1).

Le purpura peut s'observer chez le fœtus (*P. fœtal*) ou après la naissance (*P. des nouveau-nés*). Le cas de Dohrn (2) paraît être un fait de transmission de purpura de la mère au fœtus : il s'agit dans cette observation d'une femme prise de purpura au dernier mois de la grossesse et qui accouche d'un enfant couvert de pétéchies. La façon dont se comporte le purpura pendant la grossesse et sa transmission de la mère au fœtus paraît être comparable à celle de la variole.

Les petits hérédo-syphilitiques sont exposés plus que tout autre enfant aux hémorrhagies, on a même pu décrire comme forme spéciale « *la syphilis hémorrhagique des nouveau-nés* ». Quand l'infection intra-utérine est produite par la syphilis, si le fœtus mort est expulsé avant terme, il peut présenter des hémorrhagies multiples du côté de la peau, des muqueuses et presque dans tous les organes internes (cas de Neumann); si l'enfant naît vivant avec des taches de purpura, il est exposé à mourir quelques heures après (cas de Glenn) (3).

En dehors de la syphilis, les hémorrhagies cutanées qui

(1) Romme, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, p. 198, 1894.
(2) *Arch. f. Gynæk*, Bd. XXXI.
(3) Romme, *loc. cit.*

s'observent chez les nouveau-nés peuvent reconnaître une origine mécanique et être dues aux frottements, aux contusions dont le tronc fœtal peut être le siège même dans l'accouchement régulier et quand aucune manœuvre n'a été employée. On doit se souvenir surtout au point de vue médico-légal (1) de l'existence, de l'aspect de ces ecchymoses, de leur siège sur le tronc, sur la partie antérieure du thorax, dans la région pectorale, sur la région sous-mammaire. On voit quelquefois aussi, quoique rarement, des ecchymoses se produire dans les cas de sclérème. Mais les faits les plus curieux sont ceux qu'on a décrits sous le nom de *maladie hémorrhagique des nouveau-nés*; M. Bar en a publié deux cas, un avec ecchymoses cutanées, hémorrhagies par des piqûres vaccinales, par la plaie ombilicale, dans lequel l'examen du sang après la mort montra des colonies de staphylocoques. L'autre cas concerne un enfant âgé de six jours, qui présenta une hémorrhagie abondante au niveau d'une exulcération cutanée, de la stomatorrhagie et des ecchymoses; mort rapide, l'examen du sang donna des cultures de staphylocoques. — Ces hémorrhagies sont considérées aujourd'hui comme étant de nature infectieuse, autrefois on les mettait sur le compte de l'hémophilie dont le cadre se retrécit de jour en jour.

Le purpura peut donc chez les nouveau-nés se rencontrer au même titre que les autres hémorrhagies qui se font par l'ombilic, par les voies digestives; que les hématuries, les épistaxis, etc.; l'infection puerpérale, la vaccine anormale, toutes les septicémies peuvent être incriminées. Il est d'un pronostic fatal, car on observe presque toujours les formes foudroyantes décrites par Henoch sous le nom de purpura fulminant; comme le mélæna, avec lequel il coïncide souvent, il peut tuer les enfants en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

*Purpuras infectieux secondaires.* — Les hémorrhagies cutanées aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant se rencontrent à titre de complications dans le cours des maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, choléra, méningite cérébro-spinale, diphtérie, endocardite, etc.). On les observe dans les affections de l'appareil respiratoire (infections bronchiques, pleurésies, pneumonies), dans les affections du tube digestif (angines, les diverses formes de septicémie gas-

(1) Bar, *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, p. 754, 1893.

tro-intestinale). De nombreuses observations, parmi lesquelles celles de Bœck, Renher, Hutinel, Le Gendre et Claisse etc., montrent que l'amygdale est très souvent la porte d'entrée de l'infection : les microbes les plus variés (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques) se retrouvent, en effet, au niveau des tonsilles. On a encore signalé le purpura à la suite des suppurations cutanées (furoncles, ecthyma), dans le cours de l'ostéomyélite.

On a relevé également l'existence du purpura dans les intoxications hétérogènes : iodure, mercure, antipyrine, iodoforme, chloroforme, chloral, acide salicylique, arsenic, phosphore, sulfate de quinine, alcool, belladone, balsamiques, venins, sérums thérapeutiques, ingestion de viandes corrompues ou à la suite de causes pouvant amener une auto-intoxication soit en augmentant la quantité de toxines formées dans un organisme, soit en en ralentissant l'élimination (fatigues, excès, froids, émotions). Le purpura peut enfin s'observer dans la plupart des états cachectiques : tuberculose, leucémie, cancer, mal de Bright, rachitisme (maladie de Barlow).

La nature infectieuse de tous les purpuras secondaires est aujourd'hui universellement admise; celle des purpuras dits primitifs (P. rhumatoïde, P. infectieux primitif, maladie de Werlhof) a été élucidée en grande partie ces dernières années par les travaux de MM. Hutinel, Sortais, Apert, Claisse, etc. — Quoiqu'il reste encore des points obscurs dans cette question si complexe des purpuras, on peut soutenir que dans la majorité des cas toutes les hémorrhagies, qu'elles se fassent à la surface de la peau ou des muqueuses, ou qu'elles proviennent des viscères, ne sont que des manifestations variées et variables d'une même cause qui est l'infection. Voici quelles sont les différentes influences pathogéniques capables de jouer un rôle dans la production des purpuras. — Nous les résumerons d'après les thèses de MM. Sortais et Apert.

**Nature et Pathogénie des Purpuras.** — Autrefois on englobait tous les purpuras dans le même groupe et on expliquait la production des hémorrhagies par une altération primitive du sang et par la rupture des vaisseaux. En 1852, Cruveilhier décrivit les lésions des petites veines sous le nom de phlébite capillaire hémorrhagique. Après lui, Desprès donnait une théorie pathogénique du purpura

qui consistait à invoquer une altération du sang provoquant secondairement des lésions des parois des capillaires. La dégénérescence graisseuse des artères et surtout les lésions inflammatoires des artérioles observées par Hayem expliquèrent mieux la production des hémorrhagies. Mais constater ces lésions, ce n'est que reculer le problème, car il faut encore chercher la cause de leur existence. D'ailleurs, ces théories pathogéniques où le rôle principal est attribué à des altérations vasculaires ne peuvent s'appliquer à tous les cas d'hémorrhagies cutanées. De nouvelles recherches montrèrent bientôt, en effet, que le purpura peut se produire en dehors de toute lésion des vaisseaux : c'est alors que fut invoquée l'origine nerveuse qui fait dépendre l'affection soit d'un trouble médullaire, soit d'un trouble du système sympathique.

Il appartenait aux recherches bactériologiques de jeter un jour tout nouveau sur cette question si complexe et de montrer le rôle des infections et des intoxications. On pensa d'abord que le purpura devait avoir son microbe spécial, au même titre que le charbon, la tuberculose, la pneumonie ; on rechercha donc ce microbe spécial, hémorrhagipare ; les résultats bactériologiques positifs obtenus furent loin d'être favorables à son existence.

MM. Straus, Widal, Le Gendre et Claisse, etc., ayant isolé les bactéries les plus différentes, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, des coli-bacilles, etc., la tendance à cette période fut d'expliquer les extravasations sanguines par des embolies microbiennes dans les vaisseaux cutanés. Mais les cas dans lesquels on a trouvé des colonies microbiennes dans les coupes histologiques au niveau de la tache purpurique sont exceptionnels ; il est un peu plus fréquent de trouver des microorganismes dans le sang fourni par une piqûre faite au niveau de la tache de purpura. Ces cas cependant sont encore exceptionnels, si on les compare au grand nombre de ceux dans lesquels le sang ainsi recueilli ne donne aucune culture. C'est ainsi que M. Apert a pratiqué treize ensemencements successifs et n'a obtenu de résultat que dans deux cas ; de même Claisse (*Bull. méd.*, 1896) n'a eu que trois résultats positifs sur sept purpuras infectieux.

Il n'est du reste pas nécessaire que les microbes passent dans la circulation pour produire des manifestations éloignées, leurs toxines seules y suffisent. Aussi, est-ce à la présence

de ces toxines dans le sang qu'on tend actuellement à rattacher l'apparition du purpura et des érythèmes.

Puisque les toxines sont le plus souvent en cause, par quel mécanisme arrivent-elles à provoquer le purpura et quelles modifications de l'innervation vont-elles produire ? La connaissance du mécanisme du purpura expérimental explique l'action des toxines. M. Charrin a produit le purpura en injectant à des anguilles de très fortes doses de virus pyocyanique. Il faisait apparaître à volonté le purpura, tantôt en utilisant le bacille pyocyanique, tantôt en se servant de ses sécrétions. Ces dernières modifieraient la crase sanguine et surtout intéresseraient les vaso-moteurs, les resserrant, les dilatant suivant la dose, amenant, suivant la dose aussi, tantôt l'hyperthermie, tantôt l'hypothermie.

Ces recherches viennent à l'appui des travaux de M. Bouchard, qui admet parmi les toxines deux substances spéciales : l'anectasine qui paralyse les centres vaso-dilatateurs, l'ectasine qui favorise au contraire la dilatation et la diapédèse. M. Arloing a trouvé dans les cultures filtrées du staphylocoque pyogène un produit soluble hyperexcitant le système vaso-dilatateur, et M. Babès a montré que les toxines de certains microbes et du streptocoque peuvent produire l'érythème purpurique hémorrhagique (*Arch. méd. expér.*, 1893).

L'infection peut donc par des moyens très nombreux engendrer l'hémorrhagie cutanée ; le plus souvent, elle agit sur les capillaires par ses toxines, soit directement, soit indirectement, par l'entremise du système nerveux : il faut, de plus, tenir compte de la prédisposition individuelle, du rôle des altérations du sang et des organes, foie et reins en particulier.

Les altérations du sang auraient, d'après M. Hayem (1), deux caractères constants pathognomoniques : 1° Diminution considérable du nombre des hématoblastes, ceux qui restent sont de grande taille ; 2° absence de transsudation du sérum coïncidant avec une faible rétractilité du caillot. C'est là une lésion anatomique du sang qu'en dehors du purpura on ne rencontre que dans la période d'état de l'anémie dite pernicieuse progressive ; pour le purpura, elle a été jusqu'ici constante dans tous les cas de maladie de Werlhof à forme chronique où elle a été recherchée. Pourtant M. Bensaude l'a trouvée dans deux cas de purpuras infectieux aigus, l'un à coli-bacilles,

(1) *Presse méd.*, 12 juin 1895.

l'autre à streptocoques ; les recherches dans les autres variétés de purpura, toxique, nerveux, rhumatoïde, cachectique, sont restées négatives. M. Apert, qui a recherché cette rétraction du caillot dans les cas qu'il a observés, ne l'a rencontrée dans aucun ; il est vrai, dit-il, qu'il n'a pas eu de cas à grandes hémorrhagies multiples ni faits de maladie de Werlhof.

Le rôle des lésions viscérales dans la production des manifestations cutanées a été bien mis en lumière par Sortais dans sa thèse. Ce sont surtout les altérations du foie et du rein qui ont été invoquées ; elles peuvent s'observer dans deux conditions différentes : ou bien elles sont contemporaines de l'éruption (Moussous) (1) 2 cas de néphrite, Heller (2) id., un d'insuffisance hépatique aiguë de Mossé (3) et relèvent alors probablement de la même cause, ou bien ces lésions préexistent aux manifestations purpuriques (ces derniers faits sont nombreux) (4). Ces lésions du foie joueraient pour M. Apert un rôle prépondérant dans la pathogénie du purpura : on sait, dit-il, combien sont fréquentes les hémorrhagies diverses au cours des maladies qui lèsent la cellule hépatique dans son intégrité fonctionnelle ; on trouve fréquemment des lésions hépatiques dans les autopsies de purpura, etc. Quant aux altérations rénales, elles agissent seulement en prolongeant la durée de l'imprégnation de l'organisme par les toxines et favorisent ainsi l'action vaso-dilatatrice de celles-ci.

**Mécanisme de la lésion purpurique.** — Nous venons d'étudier l'ensemble des causes qui, d'après les travaux les plus récents, président à l'apparition des hémorrhagies cutanées. Si on applique ces idées pathogéniques à la variété la plus fréquente de purpura, à celle que nous avons prise pour type de notre description clinique, au *purpura rhumatoïde*, on peut établir la genèse de la production de ce purpura de la manière suivante. A la suite d'une infection quelconque, pleurésie, ecthyma, furoncle, et le plus souvent d'une angine, etc., etc., des toxines sont élaborées du fait de l'infec-

(1) Moussous, Maladie de Bright, survenue chez deux enfants au cours de purpura rhumatoïde (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891).

(2) Heller, Un cas de purpura hémorrhagique avec chorée et néphrite (*Berlin. Klin. Woch.*, p. 1227, 1893).

(3) Mossé, Purpura infectieux suraigu (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Nantes, 1898).

(4) Sortais, *loc. cit.*, p. 87.

tion, pharyngée ou autre, elles pénètrent dans la circulation où elles peuvent altérer la composition du sang et provoquer des taches purpuriques et des troubles fonctionnels, soit en agissant directement sur les vaso-dilatateurs au niveau de leur terminaison cutanée, soit indirectement par l'entremise du système nerveux sur les centres vaso-moteurs de la moelle.

Les cas de purpura considérés autrefois comme des purpuras rhumatoïdes ou myélopathiques relèvent donc de l'action des microbes ou de leurs produits solubles ; ce sont des purpuras infectieux. L'éruption cutanée n'est que la détermination de l'infection et suivant la susceptibilité du sujet, suivant l'intensité de la réaction nerveuse, l'aspect de la lésion sera variable, on aura un érythème ou un purpura.

Cette explication semble bien la plus satisfaisante : les symptômes du purpura ne restent-ils pas identiques quelle que soit la nature de l'infection qui l'a provoqué, qu'il s'agisse d'une angine, d'un furoncle, d'une tuberculose, d'une grippe, etc.? Une éruption purpurique peut d'ailleurs succéder à l'absorption des poisons minéraux, tels que l'iodure de potassium ou l'arsenic, par exemple, et même des poisons organiques, tels que le venin des serpents, le sérum antidiphtérique, ou bien les leucomaïnes et ptomaïnes des viandes corrompues absorbées par l'intestin. Dans tous ces cas, les symptômes qui accompagnent l'éruption sont absolument les mêmes : on observe de la fièvre, des douleurs rhumatoïdes et l'exanthème ne suit pas immédiatement l'absorption du poison, ou ne survient que dans la convalescence de l'infection, d'une angine par exemple; il apparaît tardivement vers le huitième ou le dixième jour (Rendu) (1).

On peut faire plusieurs objections à l'interprétation de ces faits ; la plupart des angines ou les autres infections et intoxications évoluent le plus souvent sans être accompagnées de purpura : quant à l'action du système nerveux, de la moelle en particulier, on sait que les myélites vraies donnent rarement lieu à des troubles hémorrhagiques symétriques ; enfin dans les cas les plus fréquents de purpura rhumatoïde, les altérations du sang et les lésions des vaisseaux ne sont pas constantes, il en est de même pour les altérations du foie et du rein. Le plus souvent, en effet, aucun symptôme ne permet de soupçonner d'altération organique ; il n'y a ni ictère, ni dou-

(1) Rendu, *Semaine médicale*, p. 233, 1898.

leurs hépatiques, ni hypertrophie du foie, les urines ne contiennent pas d'albumine, la perméabilité rénale est suffisante.

Ces remarques montrent combien le mécanisme de la lésion purpurique est complexe; à côté du rôle des toxines et de leur action directe sur les vaisseaux ou indirecte par l'entremise du système nerveux, il faut encore tenir compte des causes qui préparent le terrain, de celles qui semblent être déterminantes, enfin des auto-intoxications. Les causes banales, froid, émotions, misère, surmenage, etc., mettent en jeu l'aptitude morbide du sujet, elles le placent dans un état de résistance inférieure qui crée l'opportunité pathologique et provoquent la détermination ou favorisent dans l'organisme l'évolution de l'élément pathogène. Il convient aussi de faire une large place aux auto-intoxications qui sont si fréquentes chez l'enfant; on sait en effet qu'il suffit de troubles digestifs légers, de modifications plus ou moins accentuées du chimisme gastro-intestinal pour qu'il survienne même en présence d'aliments normaux des phénomènes de fermentation dont les produits toxiques absorbés par l'intestin provoquent des réactions variées sur les téguments. Tels sont les érythèmes multiformes que M. Sevestre a fréquemment observés chez les enfants à l'époque du sevrage. Aussi peut-on dire avec M. Le Gendre (1), « c'est toujours une insuffisance fonctionnelle, passagère ou durable, d'organes capables d'influencer l'absorption et l'élimination des poisons médicamenteux, des toxines microbiennes ou des déchets cellulaires (estomac, foie, rein) qui est l'occasion des érythèmes et autres dermopathies ». Le rôle des poisons intestinaux dans la pathogénie des purpuras semble certain, mais il n'est pas facile de dire quel est le germe qui provoque des manifestations purpuriques. Est-ce le coli-bacille seul? c'est possible, car on trouve surtout du coli-bacille dans les infections hémorrhagiques des nouveau-nés, mais il est bien plus probable qu'il s'agit d'infections complexes.

De nouvelles recherches sont donc encore nécessaires pour élucider cette étude si complexe des purpuras; elles viendront assurément restreindre la classe des purpuras dits primitifs ou d'origine inconnue.

(1) Le Gendre, *Société médicale des hôpitaux*, 26 octobre 1894.

---

# XXI

## LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC CHEZ L'ENFANT

**Par le Dr BÉZY,**
Professeur de clinique infantile à la Faculté de Toulouse (1)

On s'est plu, depuis longtemps, à exagérer les difficultés du diagnostic chez l'enfant. Je n'énumérerai point les lieux communs, connus de tous, sur cette question, et je me bornerai à dire et à démontrer, j'espère, qu'il est temps de dissiper cette erreur.

C'est de ce principe que doit être imbu surtout le jeune médecin qui va avoir à lutter, comme on le voit chaque jour à nos consultations de l'hôpital et même de la ville, contre le préjugé de la mère, contre la vieille réputation du pharmacien ou de la sage-femme.

Je ne poserai pas la question, résolue aujourd'hui, de savoir comment on pourra arriver plus tard à se débarrasser de ces adversaires ; il est plus consolant de vous raconter comment notre génération y arrive déjà.

Le principe que je désire démontrer est le suivant : tout médecin, suffisamment instruit, doit arriver à faire, sauf dans des cas très exceptionnels, un diagnostic précis en présence d'un enfant malade. Permettez-moi de souligner, en passant, que vous seuls, qui avez le titre de docteur en médecine, avez, par là même, le droit de soigner les malades. La loi de 1892 vous donne les moyens de lutter contre l'immixtion, plus fréquente dans notre spécialité que dans toute autre, du pharmacien et de la sage-femme. A vous de vous en servir.

Par quels moyens arriverons-nous à ce diagnostic précis ?

Tout d'abord en ayant les qualités nécessaires au médecin d'enfants. Parmi ces qualités, la première est une instruction solide au point de vue de la *médecine générale*. Avant de connaître l'anatomie, la physiologie, la pathologie, l'hygiène et la thérapeutique infantiles, j'ajouterai volontiers la pédagogie, il faut connaître les mêmes parties de la science médicale chez l'adulte. Ce n'est qu'après ce premier stage qu'il est bon

(1) Leçon recueillie par M. Sarda, interne du service, et revue par le professeur.

d'en commencer un autre, qui permettra la connaissance complète de la spécialité. Et ce que je dis de la pédiatrie me paraît applicable à toutes les spécialités de notre art. Il est étonnant de voir combien de jeunes médecins s'intitulent spécialistes devant le public, du jour au lendemain, sans avoir jamais fait leurs preuves. Ne serait-il pas bon d'établir, dans nos jeunes universités, des diplômes de spécialistes, qui ne seraient accordés aux candidats qu'après de bonnes et solides études, générales d'abord, spéciales ensuite?

Quoi qu'il en soit, une bonne instruction médicale sera la première base sur laquelle devra s'appuyer le médecin d'enfants, qui doit, en outre, posséder certaines qualités pratiques. Ces qualités maîtresses sont, à mon avis, la patience, la diplomatie, l'énergie.

La patience. — Brusquer l'enfant, c'est s'en faire un ennemi : votre arrivée le mettra à l'état de terreur, et vous savez que la terreur n'est pas toujours silencieuse chez l'enfant. Impossible, dès lors, de l'examiner. Caressez-le, gagnez sa confiance, supportez au besoin quelques fantaisies ; vous arriverez ainsi facilement à pratiquer votre examen.

La diplomatie. — Il n'est pas toujours commode de pratiquer certains examens chez l'enfant. Dans quelques cas, la force pourra être employée, par exemple quand il s'agit d'un examen de la gorge. Mais presque toujours, on se trouvera bien mieux de la diplomatie. Par exemple, vous serez souvent obligés d'oublier la gravité que vous impose votre titre, pour ne vous souvenir que de l'utilité de votre mission : c'est ainsi que j'ai pu naguère parvenir à ouvrir un abcès dentaire chez un de mes petits malades, pendant qu'il avait les yeux bandés, dans le but de faire avec moi une partie de colin-maillard. Une autre fois, un enfant ne voulait pas me laisser ausculter son cœur ; je lui proposai de simuler un combat, à la suite duquel nous devions, lui et moi, rester blessés sur le champ de bataille. Il tomba, je tombai sur lui, nous restâmes immobiles pour que l'ennemi ne nous fasse pas prisonniers, et, quand la mère, qui remplissait le rôle de brancardier, vint nous relever, j'avais pu facilement pratiquer l'auscultation. Que de fois ai-je pu reconnaître qu'un bras n'était pas paralysé, en plaçant à portée de la main un objet, une sonnette par exemple, capable d'exciter la convoitise de mon petit client.

C'est par des procédés de ce genre que vous arriverez

presque toujours facilement à pratiquer des examens réputés impossibles.

L'énergie. — Plus en médecine infantile que partout ailleurs, la lutte contre le préjugé est vive et fréquente. La raison en est, comme bien d'autres l'ont dit avant moi, non seulement dans l'affectueuse ignorance des mères, mais dans ce fait que plusieurs vivent de ces préjugés : le pharmacien qui vend son *dépuratif* (?) sans ordonnance du médecin, le spécialiste (qui souvent n'est même pas pharmacien) qui place son reconstituant ou son antidote infaillible contre la coqueluche, la sage-femme qui maintient par ses consultations gratuites son prestige dans la famille, et qui, au besoin, *se charge des enfants*; je n'ai pas besoin de vous dire avec quelle intransigeance vous devez refouler ces préjugés.

Muni de ces qualités, et avant de pratiquer son examen, celui qui veut faire un bon diagnostic chez l'enfant, doit bien connaître sa pédiatrie, c'est-à-dire l'anatomie, la physiologie, la clinique infantiles.

Et que l'on ne vienne pas nous dire que la pédiatrie ne constitue pas une spécialité, c'est-à-dire une partie de la médecine capable d'absorber, tant au point de vue de la pratique qu'au point de vue des études scientifiques, tous les moments de celui qui se livre à l'exercice de notre art. Ceux qui pensent ainsi n'ont certainement pas suivi la poussée qui s'est produite, dans ce sens, depuis Blache, depuis Roger et surtout depuis Parrot ; ils n'ont pas lu les travaux de Cadet de Gassicourt, de Jules Simon, de Bergeron, d'Ollivier, de Triboulet, de Descroizilles, de Labric, etc. ; ils n'ont pas suivi le mouvement imprimé de nos jours par les travaux de Lannelongue, de Sevestre (qui montre en ce moment la nécessité de se spécialiser encore dans la spécialité), de Marfan, de Comby, de Grancher, d'Hutinel, de Variot, de Moizard, de Baginsky, de Moncorvo ; ils n'ont pas apprécié l'esprit clinique, si appréciable cependant, des travaux d'Henoch ; ils n'ont pas suivi les mémorables discussions des divers congrès de pédiatrie de France ou de l'étranger, où brillèrent des savants comme Kassowitz, comme Filatow, Moussous, Ausset, Haushalter, Weil, Baumel, Paul Simon, comme tant d'autres dont vous trouvez chaque jour les noms dans nos causeries, dans les grands ouvrages, dans les nombreuses publications périodiques spéciales.

Que ceux-là qui considèrent la pédiatrie comme une spécialisation purement théorique, veuillent bien prendre connaissance de l'œuvre de ceux que j'ai nommés, et de bien d'autres dont je ne puis faire ici la nomenclature. Qu'ils lisent les travaux publiés, notamment le traité en cinq volumes, récemment publié en France ; qu'ils considèrent tous les soins, tout le temps que doit employer, pour l'exercice de l'art, pour se maintenir au courant, un médecin d'enfants. J'espère qu'après cela, ils voudront bien reconnaître que la pédiatrie, telle qu'elle existe aujourd'hui, mérite, dans les sciences médicales, une place à part, qui doit devenir de plus en plus grande, comme le démontrent encore les nombreuses revues spéciales et la récente création d'une société de pédiatrie, à Paris.

A ce sujet, permettez-moi d'ouvrir encore une parenthèse ; ce sera la dernière avant d'entrer de plain-pied dans notre sujet. Vous entendrez souvent dire que la pédiatrie n'est pas une spécialité et qu'elle est une branche de l'obstétrique.

Vous devez considérer cette appréciation comme erronée et dangereuse. Erronée, je crois l'avoir démontré en vous montrant que la pédiatrie méritait une place à part. Dangereuse, voici pourquoi : qu'un docteur en médecine, qui a étudié les accouchements, ait étudié aussi la pédiatrie et qu'il se prétende capable de soigner les enfants, rien de plus juste ; mais je ne pense pas qu'un accoucheur puisse trouver dans une maternité les éléments nécessaires pour étudier la médecine infantile. Un accoucheur a donc parfaitement le droit de se prétendre compétent en pédiatrie, mais non pas par le fait seul qu'il est accoucheur. Malheureusement, et c'est là un des préjugés les plus terribles et les plus ancrés contre lesquels vous aurez à lutter, le public ne fait aucune distinction entre l'accoucheur et l'accoucheuse, et pense que seuls, l'accoucheur et l'accoucheuse, connaissent quelque chose à la médecine infantile.

Ici, pas la moindre concession. Non, la sage-femme n'a ni l'instruction médicale nécessaire, ni le droit de soigner les enfants. Lorsque vous la trouverez sur votre route, en dehors des premiers soins qui suivent immédiatement l'accouchement, vous devez vous appuyer sur la loi de 1892 qui punit l'exercice illégal de la médecine.

Si j'ai quelque peu insisté sur ces notions, c'est que je sais, par expérience, quelle lutte vous aurez à soutenir, et que je

tiens à vous dire, sans aucune fausse modestie, que notre génération a lutté vivement pour vous rendre la tâche plus facile qu'elle ne l'a été pour nous. Ceci est une des raisons pour lesquelles la plupart des pédiatres se sont interdit, comme moi, l'accouchement, voulant pouvoir lutter contre les sages-femmes, sans être accusés de jalousie par le public.

Maintenant que nous connaissons bien les qualités premières que doit posséder un médecin d'enfants, voyons comment nous arriverons au diagnostic.

Si nous nous appuyons sur la pratique journalière, nous constatons que les enfants qui nous sont conduits nous sont présentés avec des renseignements bien différents, mais pouvant cependant être rapportés à des types.

Suivant les renseignements qui nous sont donnés par les parents, nos petits malades me paraissent devoir être rapportés à cinq types cliniques différents.

Pour plus de clarté, nous allons, dans une première partie, dire comment nous sont présentés les malades de chacun de ces cinq types; dans une deuxième partie, nous verrons comment nous pourrons arriver à établir notre diagnostic pour chacun d'eux.

Dans le premier type, les malades nous sont conduits avec un diagnostic complet et exact. Voici, par exemple, un enfant qu'on vous dit atteint de coqueluche, et, devant vous, il a la quinte caractéristique avec reprise et expulsion d'une longue glaire. Vous n'aurez aucun doute. De même, si on vous montre, avec le diagnostic de rougeole, un enfant qui vous présente une éruption normale, précédée du catarrhe oculo-nasal. De même encore, si l'on vous conduit, avec le diagnostic d'intoxication intestinale, un enfant atteint de diarrhée verte et de vomissement.

Les malades du second type nous sont conduits avec un diagnostic exact, mais incomplet. Prenons encore des exemples simples. Voici un enfant qui a une rougeole que la famille a reconnue, mais il présente en même temps une broncho-pneumonie qui a échappé à l'œil inexpérimenté de l'entourage. De même on vous mène un enfant pour un engorgement ganglionnaire; mais le diagnostic ne sera complet que lorsque vous aurez reconnu la cause et la nature de cet engorgement, et que vous l'aurez rattaché à la tuberculose, à de l'impétigo, à une fièvre ganglionnaire, à une infection ou à une autre

cause. Un autre vous sera conduit avec le diagnostic exact d'angine à fausses membranes, mais ce diagnostic ne sera complet qu'après l'examen bactériologique de la fausse membrane et de la culture.

Le troisième type se rapproche du second, en ce sens que le diagnostic sera exact et incomplet, mais il en diffère par ce fait que le symptône capital aura échappé à l'entourage. Exemples : un enfant a des démangeaisons ; il se gratte. Le diagnostic de manifestation cutanée est fait par la famille ; mais cette manifestation locale n'a qu'une importance de second ordre, si l'on reconnaît qu'elle est la conséquence de l'élément principal du diagnostic, qui sera, par exemple, dyspepsie chronique ou néphrite. Il en sera de même pour un malade présentant le signe éclatant de convulsions ; le point capital du diagnostic sera de savoir si l'on doit les rattacher à une névrose, à une affection cérébrale, à une indigestion, à une autre cause. C'est dans la même catégorie qu'il faut placer les claudications, ce symptôme, le seul apparent pour l'entourage, n'ayant qu'une importance secondaire pour le médecin, qui doit surtout diagnostiquer la cause : paralysie, contracture, coxalgie, lésion osseuse, etc.

Avec les malades du quatrième type nous entrons dans les faits les plus fréquents de la pratique journalière. Nous comprendrons en effet, sous cette rubrique, ceux qui nous sont conduits avec un diagnostic erroné. Nous laisserons de côté les diagnostics basés sur les erreurs et les préjugés populaires. Nous ne nous arrêterons qu'à ceux ayant une allure quelque peu scientifique, capable par conséquent de nous induire en erreur. C'est là que nous allons rencontrer tous les malades conduits avec le diagnostic de croup, basé, pour les uns, sur une toux rauque, due en réalité à une laryngite sous-glottique, pour les autres, à une dyspnée dépendant d'une broncho-pneumonie. Nous allons trouver aussi les enfants conduits avec le diagnostic de maladie du cœur ou d'hypertrophie cardiaque, qui ont simplement un cœur qui bat un peu vite dans un thorax trop étroit, et qui appartiennent à cette catégorie d'enfants longs et maigres que Landouzy a comparés à des peupliers. Là enfin, pour ne pas multiplier les exemples, nous trouverons tous les petits malades atteints d'hystérie simulant une affection organique. Vous savez combien les faits de ce genre sont nombreux et variés, et vous savez qu'un grand

nombre en a été relaté dans la recente et excellente thèse de mon élève, le docteur Victor Bibent.

Enfin, dans le cinquième et dernier type, les malades nous sont conduits sans aucun diagnostic. Ce serait une erreur de croire que le médecin arrive au diagnostic plus difficilement dans ces cas que dans les précédents. C'est souvent le contraire qui est vrai.

Pour plus de clarté, nous devons, pour ce cinquième type, établir des sous-classes.

Dans la première sous-classe, nous comprendrons les malades qui, s'ils n'ont rien présenté d'appréciable pour l'entourage, ont, de prime abord, présenté un filon qui saute aux yeux du médecin. Exemple : un enfant de six à sept ans nous est conduit parce qu'il ne se développe pas; mais la présence d'une dent de Hutchinson, d'une malformation nasale, oculaire ou auriculaire va immédiatement inviter le médecin à suivre le filon de la syphilis héréditaire tardive. Un petit nourrisson nous sera conduit, lui aussi, parce qu'on ne le trouve pas beau; mais si vous voyez du pemphigus palmaire, du coryza, des fissures labiales, vous n'hésiterez pas à suivre, quitte à revenir sur vos pas, s'il le faut, le filon de la syphilis héréditaire précoce.

Dans la seconde sous-classe des malades sans diagnostic, nous mettrons ceux qui ne présentent aucun filon à saisir même au médecin. Je vous citerai, comme exemples, toutes les affections aiguës ou chroniques de l'enfance, toutes les maladies pour lesquelles le public se contente du vague diagnostic d'anémie, toutes les affections, en un mot, dont le début est insidieux.

Nous venons de classer nos malades d'une façon peut-être artificielle, mais basée cependant sur la pratique. Nous allons maintenant reprendre chacune de ces catégories, et voir comment nous procéderons, dans chaque cas, pour arriver au diagnostic.

Pour simplifier cette étude, nous allons reprendre, dans cette seconde partie, les mêmes types et les mêmes exemples que dans la première.

Je serai bref sur les malades du premier type. Le diagnostic est fait par l'entourage, vous n'avez qu'à le contrôler et à l'accepter. La difficulté est, pouvons-nous dire, nulle.

Pour le deuxième type, le diagnostic est, avons-nous dit,

exact, mais incomplet. Il ne s'agit plus ici, comme pour le premier type, simplement de vérifier; il faut encore compléter. Comment y arriverons-nous? Pour répondre, supposons les mêmes malades. Voici notre petit rougeoleux, sa rougeole est reconnue; mais vous devez rechercher s'il n'y a pas de complications. Pour cela, vous devez connaître quelles sont les complications fréquentes de la rougeole et les rechercher. Vous regarderez s'il existe du battement des ailes du nez et penserez, dans l'affirmative, à ausculter pour savoir s'il y a broncho-pneumonie. Vous vous informerez de l'état des selles; vous analyserez les urines; vous prendrez la température; et alors le diagnostic, exact du reste, de rougeole, sera complété par celui de la complication. Dans tous les cas de ce genre, le médecin doit connaître à fond le chapitre des complications, et les rechercher.

Dans cette même catégorie nous avons supposé un diagnostic exact d'engorgement ganglionnaire. Pour le compléter, vous aurez à rechercher la cause. S'il s'agit d'un engorgement aigu et localisé, vous chercherez la porte d'entrée : une amygdale un peu rouge ou à surface saignante, coïncidant avec un engorgement localisé rétro-maxillaire, vous autorisera à diagnostiquer une fièvre ganglionnaire. Une chaîne ganglionnaire cervicale, voisine de lésions impétigineuses du cuir chevelu, vous permettra d'établir une relation de cause à effet. Quelquefois la porte d'entrée sera moins visible, et consistera dans une simple fissure labiale, que vous ne découvrirez qu'après un examen minutieux. D'autrefois enfin vous ne trouverez aucune porte d'entrée; mais vous reconnaîtrez facilement ces adénopathies froides, à marche lente, s'éternisant aux environs des joues, qui appartiennent à la tuberculose. Enfin, dans les cas très douteux, vous aurez un élément précieux de diagnostic dans les injections de tuberculine ou même de sérum artificiel.

Nous avons supposé, comme troisième exemple de ce second type, une angine à fausse membrane. Pour compléter votre diagnostic, vous devez vous adresser au laboratoire qui vous précisera la nature intime de l'affection, et vous aurez ainsi un diagnostic complet. Laissez-moi vous faire observer, en passant, que si le diagnostic bactériologique a une précision mathématique, vous ne devez pas perdre de vue le réactif, qui est le malade.

Je pourrais multiplier les exemples en vous recommandant de surveiller l'endocardite de la chorée, de ne pas vous arrêter à un diagnostic de céphalée, sans en rechercher la cause (intoxication, myopie, hystérie, dyspepsie, etc.).

En résumé, dans les cas de diagnostic exact mais incomplet, vous compléterez par la recherche des complications, que vous devez connaître théoriquement, et par les examens de laboratoire.

Une certaine habitude du malade devient nécessaire dans les cas du troisième type, dans lesquels, le diagnostic étant incomplet, c'est le symptôme capital qui est caché; comment le découvrirons-nous? En connaissant les réactions pathologiques des organes qui sont le siège du symptôme apparent, et en sachant quelles sont les causes les plus fréquentes de ces réactions. Par exemple, nous avons supposé un enfant présentant le symptôme démangeaison et grattage, avec ou sans manifestation cutanée; nous nous rappellerons que la peau n'est pas une simple enveloppe, mais un appareil complexe contenant des vaisseaux, des nerfs, des membranes, des organes qui peuvent réagir ensemble ou séparément. L'expérience nous ayant appris que ces réactions cutanées ont fréquemment pour point de départ une intoxication d'origine rénale et surtout intestinale, l'ingestion de certains médicaments, nous rechercherons ces diverses causes. Souvent l'aspect du gros ventre ou des os plus ou moins rachitiques, nous révélera la présence d'une intoxication intestinale chronique.

C'est de la même façon, c'est-à-dire par la connaissance préalable du chapitre *Pathogénie*, que nous compléterons un diagnostic de convulsions. En présence d'une crise de ce genre, nous rechercherons s'il ne s'agit pas d'une indigestion, d'un accès de fièvre, du début d'une affection aiguë, et, dans ce dernier cas, nous irons à la découverte des symptômes larvés du début de ces affections, tels que l'énanthème ou le frottement péritonéal de la rougeole, l'angine de la scarlatine, etc. Si nos recherches sont infructueuses de ce côté, nous les porterons du côté de l'hystérie, de l'épilepsie, de la syphilis héréditaire, des affections cérébrales. Comme vous l'avez souvent vu, un examen méthodique et bien dirigé aboutit presque toujours à un diagnostic complet.

Mais si, dans les cas de ce troisième type, le raisonnement

et les connaissances théoriques sont d'une utilité incontestable, il existe un autre ordre d'adjuvants, récemment mis à notre disposition, et qui sont d'une importance capitale. Ils s'appliquent, par exemple, aux cas que nous avons supposés de claudication. Voici un petit malade qui boite ; si l'examen physique des diverses régions n'a pu vous permettre d'établir exactement votre diagnostic, vous aurez recours à l'examen électrique des muscles. C'est ainsi que vous saurez, par exemple, si une contracture, cause de la boiterie, est d'origine hystérique ou organique. C'est par le même examen que, dans un cas de paralysie spinale, vous connaîtrez d'une façon mathématique la valeur physiologique du muscle ou des groupes atteints. Dans les mêmes cas, vous aurez recours à l'examen radioscopique des os qui vous montrera, soit des lésions rachitiques du col du fémur, soit une luxation congénitale de la hanche, soit une disproportion entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde.

Comment arriverez-vous au diagnostic pour les malades du quatrième type, qui vous sont conduits avec un diagnostic erroné?

Voyons-le, en reprenant les exemples pris dans la première partie : « Mon enfant tousse rauque et respire mal, vous dit une mère, donc il a le croup. » Il n'est plus permis aujourd'hui à un médecin de commettre une erreur dans un diagnostic de croup, même d'un croup d'emblée. Le timbre de la voix est déjà un symptôme important qui éveille l'attention du côté des laryngites sous-glottiques, des laryngites à toux rauque et voix claire. L'enrouement peut vous faire penser à la laryngite rubéolique, mais l'examen laryngoscopique, en supposant qu'il n'y ait pas encore de stomatite, vous indiquera immédiatement s'il y a, ou non, des fausses membranes. Dans l'affirmative, l'examen bactériologique donnera une précision mathématique. Que de fois vous arriverez ainsi à rectifier un diagnostic de croup et à le remplacer par celui de laryngite sous-glottique, rubéolique et même simple. Je n'ai pas besoin de vous dire avec quelle bienveillance vous devez rectifier ces erreurs, quand elles auront été commises par un confrère moins prudent que vous.

Dans ce cas, il vous a fallu appeler la laryngoscopie et la bactériologie à votre aide. Combien plus simple sera la rectification d'un diagnostic de croup, porté alors que l'asphyxie,

cause de l'erreur, sera due à une broncho-pneumonie; une simple auscultation vous suffira. Cette erreur, croyez-en ma pratique, est plus fréquente qu'on ne le suppose. Dans les cas d'urgence surtout, un petit malade vous est porté sur le point d'asphyxier, avec le diagnostic de croup; vous intubez ou vous trachéotomisez précipitamment; non seulement l'amélioration est nulle, mais le malade succombe entre vos bras à une syncope. L'autopsie démontre l'erreur. Cette erreur est encore plus facile lorsque l'affection broncho-pulmonaire a été précédée d'une angine blanche à staphylocoque ou à streptocoque.

Comme malade de ce même type, je vous ai présenté un enfant conduit avec le diagnostic d'affection du cœur avec hypertrophie. Ici une simple mensuration du cœur vous permettra de reconnaître qu'il n'y a pas hypertrophie; votre diagnostic sera vite complété par la mensuration du thorax et par la connaissance du nervosisme du sujet. Cette question de la fausse hypertrophie de croissance, qui a donné lieu à tant de discussions, est aujourd'hui tranchée.

Je n'insisterai pas outre mesure sur les erreurs de diagnostic causées par l'hystérie infantile et juvénile. Prenons seulement quelques exemples : la fausse coxalgie, dans les cas types, vous sera révélée par l'hyperesthésie de la peau de la région, connue sous le nom de *signe de Brodie*. Dans les cas de toux hystérique, vous ausculterez. Dans les cas de méningisme, vous rechercherez l'irrégularité des symptômes qui vous servira aussi dans bien d'autres cas de ce genre. Je ne puis vous les signaler tous, et vous renvoie à la thèse déjà citée de mon élève le docteur Bibent, vous conseillant de ne jamais perdre de vue les antécédents et le caractère de l'enfant.

Donc, pour ce quatrième type, vous éviterez l'erreur en vous méfiant des diagnostics tout faits, en ne les acceptant que lorsque vous aurez employé les divers moyens de contrôle que vous possédez.

Nous voici arrivés à l'étude des malades du cinquième type que l'on nous porte sans diagnostic.

Ici nous avons établi deux catégories : dans la première, votre attention est attirée tout de suite par un filon que vous allez suivre, quitte à vous arrêter si vous êtes parti à faux; dans la seconde catégorie vous n'avez de prime abord aucun indice révélateur.

La première catégorie donne lieu, en général, à des dia-

gnostics faciles, lorsque le médecin a été placé, par son expérience, dans une direction exacte. Voici, par exemple, un enfant de sept à huit ans qui ne se développe pas. Vous êtes frappé par la présence d'une dent de Hutchinson ; vous cherchez alors, et vous apprenez que l'enfant a eu des phénomènes oculaires et auriculaires, que la mère a fait des fausses couches et a perdu de nombreux enfants en bas âge. Vous pourrez enfin, dans certains cas, remonter jusqu'à la syphilis des parents. Plus facile sera encore votre recherche, si vous avez devant vous un nourrisson qui vous dévoile du pemphigus plantaire ou palmaire, du coryza sec, des fissures labiales, ou tout autre signe de syphilis héréditaire précoce, bien connu de vous, et qui aura échappé aux parents. Quelquefois même, vous vous trouverez bien, dans ces cas, d'extérioriser votre diagnostic ; il vous sera utile de savoir que la mère est une prostituée ou que le père est un de ces jeunes coureurs chez lesquels la syphilis est fréquente. Dans des cas plus difficiles enfin, votre diagnostic, un instant hésitant, sera confirmé par la réussite du traitement.

Je vous citerai encore, comme cas de ce genre, un enfant conduit parce qu'il présente, depuis quelque temps, un arrêt de l'intelligence et du développement physique. La famille, très désolée, ne sait à quoi l'attribuer ; mais vous, vous avez été frappé par l'aspect des cheveux, rares et mal implantés dans un cuir chevelu porteur d'une desquamation chronique et rebelle. Vous pensez au myxœdème fruste, et, poussant plus loin votre examen, vous trouvez les divers signes de cette affection, notamment l'absence ou la sclérose du corps thyroïde, et la réussite du traitement thyroïdien, sagement dirigé, viendra, dans les cas douteux, confirmer votre diagnostic.

Vous donnerai-je encore comme exemple de ce genre les faits, que vous constatez tous les jours, de défaut de développement par vice de l'hygiène alimentaire ? Une expérience, même courte, ne laisse pas longtemps le diagnostic hésitant.

Dans la seconde catégorie de ces malades conduits sans diagnostic, nous avons placé ceux qui ne présentent au médecin aucun indice le poussant d'un côté plutôt que d'un autre.

Comment devez-vous procéder, dans ces cas, pour faire votre diagnostic ? Vous devez d'abord rechercher si votre malade est un aigu ou un chronique, ce que vous saurez vite par les

antécédents, par l'aspect général et par la température, prise, non à la main, mais au thermomètre.

Si c'est un aigu, vous ne devez pas oublier que l'intensité de la fièvre n'est pas toujours en raison directe de la gravité du pronostic : certainés affections légères, les angines rouges, par exemple, débutent très souvent par des accidents fébriles très bruyants, tandis que des maladies graves, la méningite tuberculeuse ou le croup diphtérique, débutent fréquemment d'une façon insidieuse et presque apyrétique. Enfin n'oubliez pas qu'il existe une fièvre hystérique et qu'il en faut bien peu à un enfant pour faire des températures élevées.

Ce premier point établi, cherchez les signes ordinaires des maladies aiguës par l'examen de la gorge, par l'auscultation, par l'inspection des divers orifices et des organes intérieurs.

Si cet examen ne vous a rien révélé, passez aux faits les plus fréquents, et cherchez-les, soit par régions, soit dans un ordre établi d'après les faits de votre pratique personnelle.

Comme exemple des faits auxquels vous devez songer comme fréquents, je vous citerai les suivants : une microadénie généralisée, accompagnée d'une température très élevée, sans dépression générale, doit vous faire songer à la tuberculose généralisée, forme d'autant plus fréquente que l'organisme sera plus jeune, comme l'a démontré Landouzy. La raideur de la nuque, quoique existant ailleurs, est un bon signe du début de la méningite. La douleur et le gonflement épiphysaire vous feront justement songer à l'ostéomyélite. La dépression, survenant lentement avec quelques phénomènes généraux, appellera votre attention sur la fièvre typhoïde; le séro-diagnostic de Widal viendra à votre aide. Si vous voyez des accès intermittents dont la cause vous échappe, cherchez s'il ne s'agit pas de la fièvre de digestion, récemment étudiée par Comby, et assurez-vous qu'il n'y a pas une cause palustre cachée, telle qu'une communication de l'appartement avec un égout, ou la présence d'un puisard desséché dans un parc, comme J. Simon en a rapporté des exemples. Rappelez-vous qu'un aphte caché sous la langue peut donner lieu à des phénomènes généraux intenses, et que quelques fissures labiales peuvent être la porte d'entrée d'une infection générale dont la gravité vous sera révélée, par exemple, par la présence d'un érythème infectieux. Enfin, si cette première recherche ne vous a pas éclairé, il faudra procéder à un examen gé-

néral méthodique, dont je vous indiquerai bientôt la marche.

Si, au contraire, votre malade est un chronique, vous procéderez de même, c'est-à-dire vous rechercherez d'abord dans le domaine des faits communs, et si cette première recherche est infructueuse, vous procéderez à l'examen général.

Comme faits de pratique commune, je vous citerai l'examen du sang dans ces affections bien classées, depuis les travaux de Hayem et de Luzet, sous le nom de leucémies et de pseudoleucémies. Dans le même ordre, vous aurez à rechercher avec soin l'influence de l'hérédité, de l'atavisme, de l'hygiène scolaire ou domestique, de l'allaitement, de la nourriture, des milieux, de l'éducation, etc. Comme pour les cas aigus, si ces premières recherches n'ont pas abouti, vous procéderez à l'examen général.

Comment doit se faire cet examen?

Je n'insisterai pas ici sur des conseils que vous trouverez dans tous les auteurs, et je me bornerai à vous indiquer rapidement, mais suffisamment, j'espère, les côtés les plus pratiques de la méthode.

Cet examen comprendra une étude d'ensemble d'abord, un examen détaillé de chaque région ensuite.

La vue d'ensemble doit être précédée de la recherche facile de l'état aigu ou chronique; pour bien faire cet examen, faites mettre l'enfant tout nu, surtout si vous le voyez pour la première fois, afin qu'aucun détail ne vous échappe.

Le malade vous étant ainsi présenté, vous examinerez d'abord son habitus extérieur : vous pourrez ainsi constater le défaut de développement, par rapport avec l'âge, l'infantilisme. Vous reconnaîtrez vite ces nourrissons gros et gavés, dont le ventre commence à se développer, et qui se dirigent vers la dyspepsie chronique, etc. Si le malade est au lit, regardez comment il est couché : le décubitus latéral, toujours sur le même côté, appartient souvent à la pleurésie, le décubitus en chien de fusil, à la méningite; les cuisses fléchies font penser à l'appendicite, etc.

Vous examinerez ensuite l'état de la peau : l'ictère vous fera songer aux affections hépatiques, fréquentes chez le nouveau-né. Vous aurez aussi des renseignements utiles dans l'aspect ichtyosique, la sécheresse, la température, même prise à la main; ce dernier signe a, vous le savez, une grosse importance dans la paralysie spinale. Cette partie de l'examen vous

révélera souvent des éruptions dissimulées, ou tout au moins non généralisées, telles qu'une scarlatine localisée à l'aine, le purpura, le prurit du rachitisme, certains érythèmes infectieux. Vous ne négligerez pas de rechercher la sensibilité générale et surtout locale, qui vous sera fort utile dans certains cas d'hystérie simulatrice.

Avant de passer à l'examen des régions, vous étudierez le facies, qui vous fournira aussi d'utiles renseignements. Le facies cyanotique existe dans la maladie bleue et autres affections cardiaques ; le facies asphyxique avec teinte pâle ou bleuâtre, anxiété et battement des ailes du nez, indique les broncho-pneumonies graves ; le facies bouffi indique l'albuminurie ; le facies mobile avec nystagmus et érythrophobie est l'apanage du nerveux ; le facies adénoïdien avec la bouche ouverte, le nez dilaté et l'air peu intelligent, est aussi caractéristique ; le facies sans expression, normal chez le nourrisson bien portant, sera l'indice d'un défaut d'intelligence chez l'enfant arriéré ou idiot; ce défaut d'expression, localisé à un seul côté, appartient à la paralysie faciale, et ne devient bien apparent, comme je l'ai démontré, que si l'enfant rit ou pleure; vous connaissez bien aussi le visage vieillot, simien, caractéristique de l'athrepsie. N'oubliez pas le visage grimaçant, si légèrement quelquefois que l'enfant semble rire, et qui est le siège d'une convulsion localisée, ni le facies douloureux qui, s'accompagnant de cri, de flexion des cuisses et de selles anormales, révèle les coliques abdominales.

Ce premier examen vous aura déjà donné, presque toujours, d'utiles renseignements, mais, pour compléter, vous devez procéder à un examen méthodique et séparé de chaque région, de la tête aux pieds.

Les résultats de cet examen, dans lequel vous n'oublierez pas le système lymphatique, seraient trop longs à étudier ici; vous les trouverez du reste indiqués partout, et vous saurez d'autant mieux les apprécier que votre sens pratique se développera par l'étude et le contact du malade.

J'espère vous avoir démontré que l'examen clinique d'un enfant, bien qu'on en ait dit, doit aboutir, sauf de très rares exceptions, à un diagnostic précis.

## REVUE GÉNÉRALE

---

### SYNDACTYLIE ET AMPUTATIONS CONGÉNITALES (1).

Il est admis généralement que la syndactylie, comme les autres difformités de l'enfance, est le résultat d'un vice de développement. L'arrêt de développement toutefois n'est pas le seul mode pathogénique à invoquer. M. E. Kirmisson, dans un intéressant article de la *Revue d'orthopédie* (juillet 1899), en donne la preuve. Il est admis que la syndactylie reproduit dans ses traits essentiels un état transitoire de l'embryon. A une certaine période de la vie intra-utérine, les bourgeons terminaux, origine des doigts futurs, sont reliés entre eux par une membrane interdigitale; puis, les doigts s'allongent, la commissure s'atrophie, et la conformation naturelle est réalisée. Les différents modes de syndactylie membraneuse résultent de la persistance des commissures qui, à l'état physiologique, n'ont qu'une existence transitoire. Cette théorie n'explique d'ailleurs pas les faits de syndactylie osseuse. Outre ces variétés de syndactylie par arrêt de développement, M. Kirmisson signale un type qui semble relever d'influences pathologiques plutôt que de la tératologie. Les doigts sont incomplètement développés; les appendices digitaux déviés latéralement sont reliés entre eux par des brides, sous lesquelles on peut passer le stylet. Il y a donc lieu de distinguer deux grandes variétés de syndactylie : 1° Syndactylie par arrêt de développement; 2° Syndactylie par brides analogues à celles qui sont produites pendant la vie extra-utérine par les traumatismes, les brûlures, etc.

I. Comme exemple de syndactylie par arrêt de développement, M. Kirmisson cite une fillette de cinq ans, entrée le 24 avril 1899 à l'hôpital Trousseau pour une syndactylie symétrique intéressant le médius et l'annulaire des deux mains. Le père présentait la même malformation. Les deux doigts sont reliés entre eux par la peau qui leur forme une gaine commune s'étendant jusqu'à l'extrémité terminale des doigts. Cette gaine est assez lâche pour que

(1) Nous remercions M. Kirmisson de nous avoir autorisé à reproduire les trois premières figures de cette revue.

les doigts, dont le squelette est indépendant, soient bien mobiles l'un sur l'autre. Toutefois, au niveau de l'articulation de la 2e avec la 3e phalange, on sent du côté de la face palmaire un petit noyau osseux que la radiographie montre dépendre d'une bifurcation de la phalange unguéale du médius. La radiographie a montré que la déformation était plus complexe qu'on ne pouvait le supposer. Il n'y avait pas seulement persistance de la membrane reliant entre eux les deux doigts pendant la vie embryonnaire ; il y avait eu un

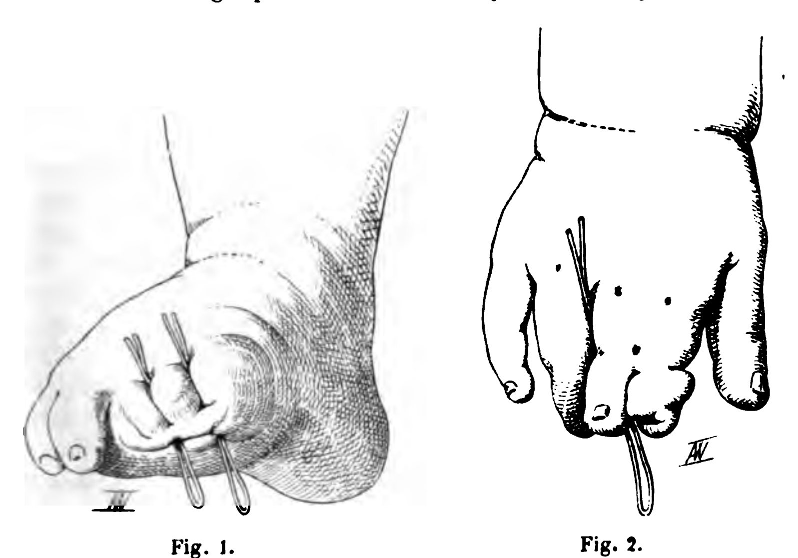


Fig. 1. Fig. 2.

commencement de division de la colonne osseuse de l'annulaire donnant naissance à un rudiment de doigt surnuméraire.

II. Comme exemples de syndactylie congénitale par brides accidentelles, M. Kirmisson rapporte deux cas. Une fillette est atteinte de pied bot varus équin congénital du côté gauche avec amputation congénitale des orteils. De ce même côté, les moignons des trois premiers orteils sont reliés entre eux par une bride cicatricielle transversalement dirigée. Le pied droit lui-même présente une syndactylie des trois premiers orteils (fig. 1). Ces orteils sont plus développés que ceux du côté gauche, mais ils sont privés d'ongles, ils sont reliés entre eux par une bride transversale. La main gauche est normale ; la droite présente une syndactylie des trois doigts moyens (fig. 2). Le quatrième doigt passe au-dessous du troisième, auquel il est rattaché par une bride sous laquelle on peut insinuer un stylet. A la face dorsale existe une bride transversale reliant l'index et le médius au niveau de la deuxième phalange. L'index est très déformé, surtout au niveau de son extrémité terminale qui se présente sous la forme d'un renflement

arrondi en massue. Ces doigts sont pourvus d'ongles. Dans cette observation, la syndactylie est compliquée d'amputations congénitales par brides amniotiques. L'index de la figure 2 présente même un sillon, un étranglement au-dessus de la phalangette qui marque bien la place d'un ancien lien constricteur.

Dans un autre cas, chez un petit garçon de vingt et un mois, il y avait une syndactylie de la main droite (fig. 3). Les trois doigts moyens étaient reliés entre eux, le pouce et le petit doigt restant normaux. La disposition des trois doigts unis est la suivante : le médius est bien conformé, mais, au-dessus de la troisième phalange. passe tranversalement une bride cicatricielle qui, du bout de l'annulaire, va au côté interne de l'index. C'est cette bride qui

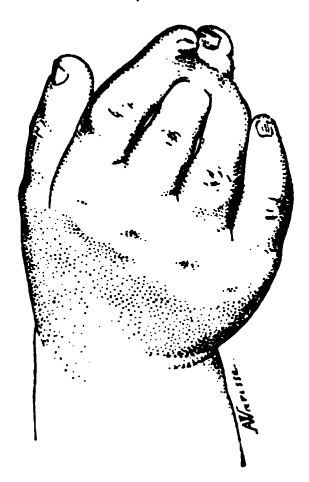




Fig. 3.



Fig. 4.

maintient les trois doigts soudés entre eux. L'index et le médius ont un ongle, le quatrième doigt n'en a pas. Il se termine par une extrémité effilée d'où part la bride cicatricielle. A part cette bride, les doigts sont indépendants l'un de l'autre. A la main gauche existait une amputation congénitale du médius, réduit à sa première phalange, et se terminant par un moignon qui portait, à son extrémité, une dépression cicatricielle. Le gros orteil du pied droit était aussi le siège d'une amputation congénitale, la phalange unguéale manquait totalement. Dans une observation que nous avons reproduite dans le tome V du *Traité des maladies de l'enfance*, page 233, on voit bien (fig. 4 et 5) la combinaison de la syndactylie avec l'amputation congénitale, la première n'étant pour ainsi dire qu'un degré atténué de la seconde. Il s'agit d'une fille de douze mois qui a succombé à une broncho-pneumonie. Les cinq doigts de la main droite (fig. 4) sont soudés par leur base et réunis en cône rappelant la main d'accoucheur. Ils semblent avoir été liés et serrés en

masse par un cordon qui aurait amputé les deuxièmes phalanges. Le petit doigt seul a persisté dans sa forme, et il porte son ongle, mais il a été arrêté dans son développement.

A l'extrémité du moignon que forme la soudure des doigts, on trouve une phalangette munie de son ongle et séparée du doigt auquel elle appartient par un sillon profond; on ne peut dire si cette phalangette ainsi pédiculée est celle de l'index, du médius ou de l'annulaire, elle est indéterminée. Le pouce est confondu avec la masse du moignon et la paume de la main, mais l'éminence

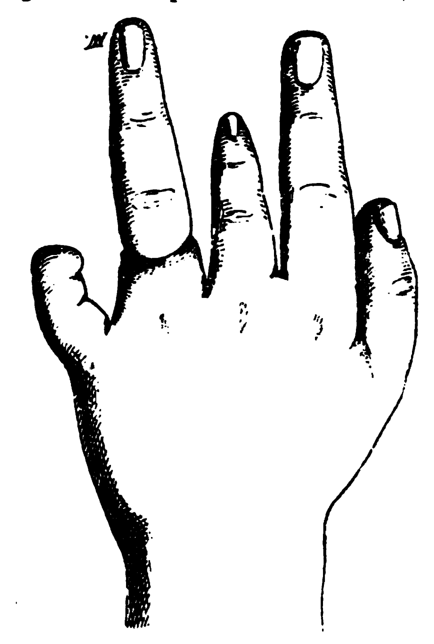


Fig. 5.

thénar est distincte. L'index est méconnaissable, le médius est très réduit de volume et minime par rapport à l'annulaire et au petit doigt qui sont élargis et ramassés sur eux-mêmes.

La mutilation de la main gauche (fig. 5) est beaucoup moindre ; l'agent constricteur n'a pas agi en masse sur une main fermée et des doigts accolés, il a atteint les doigts isolément et à des degrés divers sans déterminer la syndactylie. Mais cela ne change rien au fond des choses, et il convient d'accentuer la distinction, plus peut-être que ne le fait M. Kirmisson, entre la *syndactylie vraie*, *tératologique*, par arrêt de développement, et la *syndactylie occasionnelle*, *pathologique*, que peuvent déterminer les brides amniotiques. Cette dernière fait partie des amputations congénitales.

## ANALYSES

### *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**Des spasmes du larynx nécessitant une intervention prolongée (tubage ou trachéotomie)**, par le Dr Sevestre (*Soc. méd. des hôp.* 17 mars 1899). La persistance du spasme constitue un état grave; sa cause habituelle est dans la présence d'ulcérations sous-glottiques, mais cette lésion n'est pas constante. Le séjour du tube peut être prolongé (six cents heures dans un cas) sans ulcérations du larynx. Dans ce cas, la canule de la trachéotomie, faite en désespoir de cause, avait ulcéré la trachée; la fillette, âgée de trois ans et demi, était en outre tuberculeuse (ganglions trachéo-bronchiques comprimant les nerfs récurrents).

Les ulcérations sont particulièrement fréquentes dans les laryngites non diphtéritiques. Le nervosisme des enfants a une influence sur le spasme. Il faut chercher à le modérer par les antispasmodiques (bromure de potassium, antipyrine, enveloppement froid du thorax). Le chloral a réussi une fois, échoué l'autre fois. Les tubes en ébonite ont des inconvénients, ils sont moins faciles à stériliser, plus prompts à s'altérer; les tubes métalliques, quand ils deviennent noirs, permettent de soupçonner les ulcérations laryngées.

Voici les conseils donnés par M. Sevestre:

1° Détuber les enfants traités par le sérum au bout de deux ou trois jours; s'il y a suffocation ou tirage, renouveler le tubage six à huit jours, même quelques jours de plus si le tube revient clair et brillant (dix à douze jours au maximum). Alors pratiquer la trachéotomie ;

2° Dans tous les cas, tubage ou trachéotomie, combattre le spasme (bromure, codéine, antipyrine, chloral, enveloppement froid du thorax);

3° S'il y a broncho-pneumonie, la trachéotomie n'offre pas plus de chances que le tubage, elle aggrave peut-être même la complication pulmonaire, elle empêche de donner des bains, etc. On pourra donc prolonger le tubage ou faire la trachéotomie, mais le pronostic reste mauvais.

**Nephritis complicating acute or subacute gastro-enteritis of infants and children, its symptomatology, prognosis and treatment** (Néphrite compliquant le gastro-entérite aiguë ou subaiguë des enfants, symptômes, pronostic et traitement), par le Dr H. Koplik, (*Medical Record*, 1er avril 1899). Les troubles intestinaux ne varient pas seulement quant à l'intensité mais quant à la nature. Les uns évoluent simplement, les autres se compliquent de lésions pulmonaires, rénales, etc. Hirsch et Libmann ont montré dans certains cas la présence de streptocoques très virulents remplaçant dans les selles le *bacterium coli* et le *bacillus*

*lacti aerogenes*. Ces cas sont d'ailleurs très rares (H. Koplik s'en est assuré), et pas toujours graves. Bien plus, les cas les plus bénins ont été ceux à streptocoques.

Deux ordres de symptômes traduisent la complication rénale, les uns généraux, les autres spéciaux. Dans les cas où le rein est peu touché, on ne trouve rien qu'un peu d'albuminurie. Dans les formes sévères de néphrite, l'enfant est agité, comme on l'est dans l'urémie, avec des intervalles de stupeur. Tout exprime l'intoxication. Les vomissements, dans les gastro-entérites légères, sont arrêtés par un ou deux lavages de l'estomac. Il n'en est pas de même dans les cas graves, où le vomissement est d'origine méningée. Ce vomissement ne cède ni à la diète, ni au lavage de l'estomac. Parfois, il y a de l'œdème cutané. L'urine diminue ou se supprime. Celle qu'on retire par le cathétérisme est épaisse, albumineuse, chargée de cylindres, d'urates, de leucocytes et hématies. L'auteur rapporte 25 observations. Dans une seule on trouva des streptocoques, et l'enfant guérit.

Le traitement de ces cas est le même que celui des gastro-entérites graves. Pas d'antiseptiques intestinaux qui irriteraient le rein. Il y a déshydratation de l'enfant, il faut y suppléer. Le lavage de l'estomac, les irrigations de l'intestin, les injections sous-cutanées de sérum artificiel sont à conseiller. Entéroclyse tous les jours; dans les cas graves, 200 centimètres cubes d'eau salée seront introduits sous la peau. On fera prendre du bismuth à hautes doses. Le lait est remplacé par l'eau albumineuse, le jus de viande étendu d'eau de gruau stérilisée. L'auteur s'élève contre l'opium, le sublimé, le calomel, l'alcool. Il recommande les bains chauds, et la strychnine pour remonter le cœur.

**Das Gebiet und die Aufgaben der Pädiatrie** (Le domaine et les devoirs de la pédiatrie), par Gundobin (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Cet article constitue la leçon d'ouverture du cours de l'auteur, professeur de l'École de médecine militaire de Saint-Pétersbourg.

La pédiatrie a occupé de tout temps les médecins, et déjà deux mille ans avant notre ère il en est question dans les livres des médecins de l'Inde antique; sept cents ans avant Jésus-Christ, il existe un ouvrage sanscrit sur la variolisation. Hippocrate, Galien parlent dans leurs ouvrages de quelques affections infantiles. Mais c'est surtout depuis l'ère chrétienne qu'on s'est occupé de l'enfant. La pédiatrie suit alors le développement de la médecine générale. Au xv[e] siècle, il faut citer Bagellarges qui écrit : « De aegritudinibus et remediis infantum ». La fondation des hôpitaux d'enfants a beaucoup contribué à l'essor de la pédiatrie. Le premier hôpital fut créé à Paris en 1802, le second à Saint-Pétersbourg en 1834. La première chaire de pédiatrie fut fondée en 1866 à l'Université de Moscou. La pédiatrie n'est pas une branche spéciale; elle constitue un tout. Les deux points capitaux dans l'étude de la pédiatrie, c'est la croissance et le développement de l'enfant. Les maladies diffèrent selon l'âge et selon la prédominance de tel ou tel organe. Chez les nourrissons, les maladies digestives comptent pour 60 p. 100; à la période scolaire appartiennent les névroses, les maladies infectieuses. Les causes morbides sont celles de l'adulte, mais ce qui diffère c'est le terrain. La thérapeutique et l'hygiène ont des particularités spéciales à l'âge. Le pédiatre doit connaître les diverses branches de l'art médical; il doit être un hygiéniste. Les qualités nécessaires sont, comme l'a dit Archambault, « la douceur, la patience et la fermeté ». L'âge règle le pronostic des maladies, qui sont d'autant plus graves que l'enfant est plus jeune.

**Zur Kenntniss der schweren scarlatina** (Contribution à l'étude de la scarlatine grave), par Alexander Schmidt (d'Altona) (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). Pospischill, dans un travail paru dans le même périodique, a divisé les cas de scarlatine grave en trois groupes. Dans le premier il y a tous les cas d'infection générale grave avec peu d'angine. Dans le second, il y a autant d'infection générale que d'angine ; dans le troisième, il y a l'angine grave sans phénomènes généraux initiaux. Pospischill ne mentionne pas les cas graves par le fait des complications, telles que l'otite, la carie du rocher avec septicémie, thrombo-phlébite des sinus, abcès du cerveau, méningite suppurée, telles que la septicémie et la néphrite post-scarlatineuses. L'auteur apporte une observation qui rentre dans le premier groupe de Pospischill (infection générale avec peu d'angine). Il s'agissait d'un enfant de cinq ans, maladif, fils d'une mère chlorotique et d'un père à l'habitus phtisique, qui fut pris brusquement de scarlatine typique avec angine sans exsudats. Avant l'exanthème, l'enfant donnait l'idée d'une fièvre typhoïde grave ou d'une infection cryptogénique ; on pouvait exclure la méningite. Il se fit de la pneumonie lobulaire hypostatique qui, étant données les déformations rachitiques du thorax de l'enfant, semblait commander un pronostic fatal, ce qui fut démenti par les événements. L'albuminurie disparaît rapidement malgré l'emploi de substances contre-indiquées en pareil cas (alcool à haute dose, camphre), employées ici pour combattre l'adynamie. Ainsi l'état grave était attribuable dans ce cas, non pas à une complication locale, mais à la toxémie. Il est remarqable qu'un enfant si débile ait résisté à pareil assaut, ce qu'on peut attribuer à l'énergie et à l'intégrité du myocarde.

**Casuistische Mittheilungen** (Recueil de faits), par Starck (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898). — L'auteur donne trois observations.

1° *Atrophie jaune aiguë du foie chez un enfant de deux ans et quart.* — L'enfant de bonne apparence avait de l'ictère. La température était de 38°,3. Le foie dépassait les côtes et était peu sensible. Les matières étaient décolorées. Il y avait beaucoup de pigment biliaire dans l'urine. L'état s'aggrava rapidement ; il y eut de l'agitation, puis du coma et l'enfant mourut. A l'autopsie on trouva un gros foie, une grosse rate, un cœur pâle, de l'œdème cérébral, des abcès œsophagiens, des abcès et du gonflement des amygdales. Le foie montrait une prolifération conjonctive avec des foyers d'infiltration cellulaire et des gouttes de graisse. Peut-être y a-t-il eu intoxication ayant eu son point de départ dans le catarrhe gastro-intestinal. La rareté de l'ictère grave chez le nourrisson au-dessous d'un an tient peut-être à ce que l'alimentation lactée produit peu de toxines, et prête peu au développement des bactéries.

2° *Endocardite guérie.* — Une enfant de onze ans, atteinte pour la deuxième fois de rhumatisme articulaire, présentait à la pointe un souffle systolique fort, un renforcement du deuxième bruit pulmonaire. Quelques jours après on n'entendait plus rien d'anormal. Il y avait eu insuffisance mitrale par endocardite récente qui n'avait pas laissé de traces, témoin la disparition du souffle, de la diminution de la matité cardiaque, la disparition du renforcement du bruit pulmonaire. Gerhardt et Steffen ont vu de ces cas, Bauer en a vu un. Leur rareté est peut-être due à ce qu'ils passent inaperçus.

3° *Complication rare de la rougeole* (*méningite spinale*). — Il s'agit d'une enfant de huit ans qui, à la suite d'une rougeole, présenta les signes de méningite spinale suivie de guérison. Les symptômes survinrent au deuxième jour du stade de floraison de l'exanthème (douleurs lombaires,

exagération des réflexes). Furbringer a vu un cas de méningite cérébro-spinale purulente. L'auteur croit que dans son cas l'agent d'infection avait dû être l'agent pathogène de la rougeole, comme le prouve le début des symptômes au stade d'acmé de l'exanthème et la marche rapide et favorable.

**Ein Fall von Nephritis nach Vaccination mit animaler Lymphe** (Un cas de néphrite consécutif à la vaccination avec la lymphe animale), par Theodor Fröhlich (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Récemment, Sénator a mentionné la vaccine comme cause de néphrite. Perl en a publié un cas, survenu cinq jours après la vaccination et rapidement guéri. Falkenheim a trouvé chez 18,7 p. 100 des enfants après la vaccination de l'albumine, mais souvent seulement des traces. Peiper et Schnaase ont trouvé chez 5,73 p. 100 de l'albumine, mais pas d'autres signes de néphrite. L'auteur rapporte le cas d'un enfant de six ans et demi, vacciné avec de la lymphe animale. La vaccine évolua normalement, mais l'enfant eut des somnolences. Onze jours après la vaccinatio n,les paupières et les joues furent enflées d'une manière passagère ; l'urine renfermait de l'albumine et du sang. Au bout de trois semaines, il n'y avait plus que très peu d'albumine, et bientôt elle avait entièrement disparu. La vaccination avait été bien faite aseptiquement ; c'est donc l'action de la lymphe qu'il faut incriminer ici.

**Ein Beitrag zur hämorrhagischen Pleuritis bei Kindern** (Contribution à l'étude de la pleurésie hémorragique chez l'enfant), par Karl Lewin (*Jahrb. für Kinderheilk.*, 1898).

Sur 10 416 malades soignés à la policlinique du Dr Cassel, il y eut 50 cas de pleurésie avec exsudat. Parmi ces cas 6 ne purent pas être suivis, 14 étaient trop légers pour être ponctionnés, 11 étaient des pleurésies séreuses, dont 7 guérirent, et les autres furent perdus de vue ; 15 étaient des empyèmes, dont 9 moururent. Dans 4 cas on retira un liquide hémorragique. Les enfants avaient de onze mois à cinq ans. Trois fois il y eut guérison ; dans un cas, l'issue resta ignorée. Ce qu'il y a de remarquable dans cette statistique, c'est la fréquence relative de ces exsudats hémorragiques plus grande que ne le disent les auteurs. Reimer, sur 121 pleurésies vues à l'autopsie chez l'enfant, en a trouvé seulement 5 d'hémorragiques, Israël sur 206 n'en a trouvé que 2. Il n'y avait dans les cas de l'auteur ni tuberculose, ni syphilis, ni sarcomes, carcinomes, diathèse hémorragique ou maladies du cœur, pas d'infection aiguë, pas d'albuminurie.

Dans le premier cas, chez un enfant de trois ans bien portant, survint une pleurésie dont la nature hémorragique fut deux fois confirmée par la ponction. La guérison fut parfaite. Peut-être s'agissait-il de lésion rhumatismale comme semblerait le prouver une arthrite du genou survenue neuf mois plus tard, ou peut-être une pneumonie avait-elle précédé, comme le feraient croire les râles et la matité du poumon.

Dans le second cas, chez un enfant de près de cinq ans, la maladie débuta aussi par des signes de catarrhe des voies aériennes. L'exsudat hémorragique deux fois constaté par la ponction put éveiller le soupçon de tuberculose, parce qu'un frère était mort deux ans avant de méningite tuberculeuse. La terminaison heureuse, le développement normal ultérieur de l'enfant permirent d'exclure la tuberculose.

Dans le troisième cas, observé chez une enfant de cinq ans, une pneumonie, dont on ne put déterminer la nature catarrhale ou fibrineuse, précéda l'exsudat hémorragique. Le début par des signes de catarrhe, la bila-

téralité, l'absence de vraies crises, étaient en faveur de la pneumonie catarrhale; les signes locaux, la matité avec forte respiration bronchique sans râles étaient pour la pneumonie fibrineuse. La marche subaiguë montrait que c'était une forme de transition. Ici encore par la maigreur de l'enfant, son peu de développement, on pouvait croire à la tuberculose que la prompte guérison et la bonne santé de l'enfant qui se maintint pendant les deux années suivantes pouvaient faire exclure. Enfin, dans le quatrième cas le début se fit par de la toux, de la fièvre pendant dix-huit jours. L'examen bactériologique ne montra rien ; l'enfant fut perdu de vue, aussi la cause resta inconnue.

Parmi les causes infectieuses, seule l'influenza pouvait être soutenue dans ces cas, car on sait la tendance de la grippe chez l'enfant comme chez l'adulte à amener des hémorragies.

La pleurésie hémorragique de l'enfant ne se traduit par aucun signe spécial. On peut la conjecturer d'après la pâleur de l'enfant, mais c'est là un signe bien trompeur, et il n'y a de moyen de diagnostic que la ponction exploratrice. On considérait jusqu'à ces derniers temps le pronostic comme absolument fatal; cela tient probablement à ce que, le sang se résorbant facilement, beaucoup de cas suivis de guérison passaient inaperçus sans qu'on ait fait la ponction.

Le traitement est le repos absolu au lit; on doit être sobre d'alcooliques et d'excitants qu'on réservera aux cas de collapsus; on évitera les antipyrétiques, qui prédisposent au collapsus; on essaiera l'acide salicylique contre la cause rhumatismale. On donnera de l'extrait de quinquina, du fer. On ne fera la ponction que s'il y a de la gêne respiratoire ou si l'exsudat ne se résorbe pas.

**Du débridement des cicatrices péritonéales et de l'ablation de l'appendice à froid après une première opération pratiquée pour appendicite aiguë avec phlegmon péri-appendiculaire**, par M. Patel (*Lyon Médical*, 16 octobre 1898).

Fille de treize ans, entrée à la Charité de Lyon dans le service de M. Vincent, le 20 juin 1898. Le 14 juillet 1896, elle avait été opérée par M. Vincent pour une appendicite aiguë avec phlegmon péri-appendiculaire. Il s'écoula plus d'un litre de pus fétide. L'appendice ne fut pas cherché, la plaie fut drainée. L'enfant sortit guérie de l'hôpital deux mois après. Rien depuis lors, sauf un peu de constipation. Réglée depuis deux ans, elle se tient debout une grande partie de la journée pour apprendre le métier de repasseuse. Le 13 juin dernier, douleur vive et soudaine de la fosse iliaque droite ; marche pénible, tronc incliné en avant.

La pression est douloureuse dans la région cæcale. Température 37°,6, 37°,4. Huit jours après, les douleurs et la constipation persistent; on se décide à intervenir.

Le 1er juillet, anesthésie à l'éther, puis au chloroforme. Incision au-dessous de l'ancienne. Adhérences peu serrées de l'intestin à la paroi; fixité au niveau du cæcum et de la portion initiale du côlon ascendant. A ce niveau, l'intestin forme une masse compacte tapissée de brides fibreuses. M. Vincent coupe aux ciseaux toutes les brides et déroule 30 à 35 centimètres d'intestin. L'appendice est appliqué derrière le cæcum; on le libère de ses adhérences et on le sectionne. Il a 9 centimètres de long, la grosseur du petit doigt; sa consistance est ferme, sa surface est lisse; pas de concrétions. Paroi suturée sur deux plans, drainage, gaze iodoformée. Suites bonnes, l'enfant se lève au mois d'août; on lui fait porter une ceinture.

**Two cases of appendicitis in children of four years** (Deux cas d'appendicite chez des enfants de quatre ans), par le Dr Crozer Griffith (*Archives of Pediatrics*, août 1898). — 1° Garçon de quatre ans et demi, pris de vomissements et de diarrhée le 19 juin 1896. La diarrhée persiste le 20, mais le 21, l'enfant est bien. Sa sœur, prise en même temps, de la même façon. On pense à une indigestion commune. Le 22, le garçon se plaint de douleurs paroxystiques dans le ventre. Le 23, il n'avait pas eu de selles depuis la veille. Abdomen distendu; dans la nuit, la douleur est si forte qu'on donne de l'opium. Le 24, anorexie, tympanisme, douleur dans la fosse iliaque droite, résistance à ce niveau. On pense alors à l'appendicite. La nuit suivante, plusieurs vomissements, plusieurs selles; le 25, la région cæcale offre un maximum de douleur et de tension. Plus de doute sur l'appendicite. Le 27, opération; on trouve beaucoup de pus, l'appendice n'est pas enlevé. Guérison.

2° Fille de quatre ans est prise subitement l'après-midi du 4 février de douleurs abdominales atroces. Puis vomissements, insomnie. On pense à une indigestion, et on prescrit un laxatif. Pendant plusieurs jours, douleurs diffuses dans le ventre avec diarrhée et mucosités dysentériformes. Le 10, amélioration, selles muqueuses. Le 12, on la considère comme guérie de cette crise de dysenterie ou d'entérite muqueuse. Le 13, nouvelles douleurs, la fosse iliaque droite est tendue et douloureuse. On donne de l'huile de ricin le 14. Un peu de fièvre. Le 15, l'appendicite est certaine, vomissements, aggravation. A neuf heures du soir, opération, beaucoup de pus, l'appendice n'est pas enlevé. Guérison.

**Appendicite tuberculeuse avec abcès lombaire et fistule pyo-stercorale**, par F. Cathelin (*La Presse médicale*, 20 juillet 1898).

Une fille de dix ans entre le 10 août 1897 à l'hôpital de Berck, pour un mal de Pott lombaire.

Antécédents héréditaires tuberculeux. Il y a deux ans, vives douleurs abdominales rapportées à une colique appendiculaire.

Rechute peu de temps après, puis série de crises. On trouve les fosses iliaques libres. Faisant coucher la malade sur le ventre, on voit une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule allant de la région lombaire à la partie supéro-externe de la fosse iliaque droite. Ponction qui donne issue à du pus et à des gaz fétides. On en conclut qu'il ne s'agit pas d'un abcès tuberculeux, mais d'un abcès lombaire septique. Ouverture au bistouri, odeur stercorale.

La suppuration persiste, avec fièvre. Le 11 octobre 1897, le Dr Ménard fait une large incision au-dessus de la crête iliaque droite et pénètre dans une cavité fongueuse derrière le cæcum. On pense alors à l'appendicite. Suites immédiates bonnes, persistance d'une fistule. En janvier 1898, nouvel abcès au niveau de la fesse; ouverture, issue de matières stercorales. Le 18 mai, grande incision au niveau de l'ancienne cicatrice, on trouve la fistule intestinale, on la suture, on nettoie le foyer à la curette, on draine. Injection de 250 grammes de sérum artificiel, champagne, mort le 23 mai.

*Autopsie :* En attirant le cæcum au dehors, on voit l'appendice perforé, soudé au cæcum par des adhérences; ulcérations cæcales. Foie gros, ganglion tuberculeux près du pancréas, adhérences pleurales, ganglions thoraciques énormes, granulations au sommet gauche. Donc la malade, qui n'avait pas de mal de Pott, était tuberculeuse, et son appendicite de même nature, car l'examen histologique de l'appendice fait par Letulle a montré des foyers caséeux très nets.

**A case of cirrhosis of the right lung, with remarks** (Cas de sclérose du poumon droit, avec réflexions), par le Dr Henry Waldo (*British medical Journal*, 17 décembre 1898).

Un garçon de dix ans, délicat, est admis à la *Royal infirmary* de Bristol, le 31 août 1898, se plaignant de tousser depuis longtemps. Pas d'hémoptysie, mais expectoration purulente et fétide surtout le matin. La poitrine était étroite et l'épaule droite plus basse que la gauche. Les vibrations vocales étaient accrues à droite. Râles sibilants et frottements à ce niveau. Signes cavitaires à l'angle de l'omoplate droite. Cinq examens des crachats furent négatifs au point de vue de la recherche des bacilles de Koch. La pointe du cœur battait près du mamelon droit (souffle systolique). Appétit conservé, digestions bonnes. On conclut à une sclérose affectant tout le poumon droit, avec rétraction de cet organe mesurable au cyrtomètre (pneumonie interstitielle diffuse). D'où vient cette lésion? Il n'est pas probable qu'elle soit tuberculeuse. Elle pourrait avoir succédé à une pneumonie, à une broncho-pneumonie, à une pleurésie, à une syphilis héréditaire ou acquise. Quoi qu'il en soit, les bronches sont dilatées et l'expectoration fétide en est la conséquence. Un fait très intéressant dans ce cas est le déplacement du cœur. Cela porte à penser qu'il y a eu jadis une pleurésie, et que la déviation a persisté après la résorption de l'épanchement. Le souffle systolique du cœur peut s'expliquer par quelques tiraillements ou adhérences cardio-pulmonaires. La radiographie a montré une large tache obscure répondant au poumon droit.

**A fatal case of hydatid of the lung** (Cas mortel d'hydatide du poumon), par le Dr Critchley Hinder (*Brit. med. Journal*, 12 novembre 1898). — Une fille de huit ans, malade depuis six semaines, toussait, vomissait, avait eu de légères hémoptysies et des sueurs froides; dans la famille, cas de phtisie. Au sommet gauche en avant, voussure, matité jusqu'à la quatrième côte, faiblesse des vibrations vocales, expiration prolongée. Fièvre, fréquence du pouls, pas de dyspnée. L'enfant est anesthésiée, on enlève un pouce de la seconde côte au niveau du point le plus mat; on ponctionne et on ramène un liquide absolument clair. On fait alors une incision pour ouvrir plus largement le kyste et, à peine s'est-il écoulé une once et demie de liquide, que l'enfant tousse, devient rouge et crache du sang mêlé de liquide hydatique. Une quantité considérable de sang sort aussi par la plaie, ce qui fait penser non seulement à une communication de la poche avec une bronche, mais aussi avec un gros vaisseau, peut-être avec le cœur. Mort presque immédiate.

A l'*autopsie*, le poumon gauche était adhérent en arrière et au sommet; poumon droit libre, pas d'épanchement pleural. Dans le lobe supérieur du poumon gauche, grand kyste hydatique de quatre pouces de diamètre, contenant une membrane affaissée. La cavité communiquait directement avec la bronche gauche et l'artère pulmonaire, elle contenait un gros caillot récent. Trachée pleine de sang; un peu de mucus sanguinolent dans l'estomac.

**Three cases of double empyema** (Trois cas d'empyème double), par Martin Randall (*Brit. med. Journal*, 26 novembre 1898).

Sur les trois cas observés par l'auteur, deux concernent les enfants:

1° Garçon de neuf ans, reçu à l'Hôpital général de Bristol le 29 juillet 1896 pour une double pneumonie de la base. Il était très malade avec 41°. Le 19 août, on trouve des signes d'épanchement à la base droite et une ponction exploratrice ramène du pus. Le même jour, sous le chlo-

roforme, une partie de la troisième côte, en dehors de la ligne de l'angle de l'omoplate, est enlevée et on donne issue à plus de 560 grammes de pus, avec des masses fibrineuses qui continuent de sortir dans les pansements les jours suivants. Cependant la fièvre continue et l'état général reste mauvais. On trouve alors des signes d'épanchement à gauche, mais la ponction exploratrice faite le 19 août ne donne pas de pus. Ce n'est que le 25 que du pus est retiré. Alors on résèque une partie de la huitième côte à la partie postérieure de l'aisselle, il s'écoule près de 400 grammes de pus. Guérison.

2° Enfant de vingt mois, reçu le 3 mai 1897, atteint d'une double pneumonie depuis le 1er mai. Déferveseence le douzième jour, reprise de la fièvre un ou deux jours plus tard avec caractère hectique. Agitation, dyspnée, cyanose. Le 21 mai, on retire par aspiration 150 grammes de pus de la plèvre droite. Le 28 mai, au même point, on aspire encore 100 grammes de pus. Le 2 juin, la purulence est constatée à gauche. Le 3 juin, on fait une résection costale successivement des deux côtés et on donne issue à l'épanchement bilatéral, après chloroformisation; environ 4 à 500 grammes de pus de chaque côté. Guérison.

Ces exemples prouvent qu'en cas d'empyème double, il ne faut pas s'abstenir; la pleurotomie sera faite soit successivement (1er cas), soit dans la même séance (2e cas).

**Streptococcie pulmonaire, injection de sérum antistreptococcique; guérison**; par le Dr Clozier (*Acad. de médecine*, 16 août 1898).

Garçon de treize ans, pris de frissons à la suite d'une fatigue. Le 20 juin, poumons envahis, râles crépitants, souffle léger. L'examen des crachats montre l'absence du bacille de Koch, mais la présence de streptocoques nombreux. Le 26 juin, injection de 20 centimètres cubes de sérum de Marmorek. Les 27, 28, 29, injection de 10 centimètres cubes; puis pendant trois jours, 20 centimètres cubes. Les 1er, 2, 3 juillet, le malade se sent mieux pendant le jour, et il dort la nuit. Les 3, 4, 5, la situation s'améliore notablement. Le 7, dernière injection. Guérison. L'auteur conclut:

1° L'état général du malade pouvait faire croire à l'évolution d'une tuberculose suraiguë, « les signes stéthoscopiques fournis pendant toute la durée de l'infection, par l'auscultation de la partie moyenne du poumon gauche, sans le secours du microscope, de tous points, justifiaient ces craintes ».

2° La marche de la température devait, à elle seule, égarer le diagnostic.

3° L'inanité, apparente ou réelle, de la médication à ce jour en usage, laissait le médecin désarmé.

4° L'action du sérum antistreptococcique, employé seul et injecté à la dose totale de 150 centimètres cubes, a amené successivement en huit jours:

La régularisation de la température, puis l'amélioration générale, enfin la guérison définitive.

**Bacilloscopie des crachats extraits de l'estomac pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'enfant**, par H. Meunier (*Congrès de la tuberculose*, 29 juillet 1898).

Les petits enfants ne crachant pas, la recherche des bacilles est rendue difficile, mais non impossible. Déjà Kossel avait recherché les bacilles dans les matières fécales, et Kauffmann dans les mucosités retirées de la gorge. L'auteur conseille d'aller chercher dans l'estomac les sécrétions bronchiques dégluties. Il suffit, pour obtenir des crachats presque purs, de pratiquer le lavage de l'estomac à jeûn, quelques instants après la

toux. Sur 17 enfants de un à cinq ans (27 examens) les résultats furent les suivants: 3 sur 4 nettement tuberculeux ont donné des bacilles caractéristiques; le résultat négatif fut expliqué à l'autopsie par la forme de tuberculose pulmonaire non ouverte; 13 cas de diagnostic hésitant ont fourni 2 fois une bacilloscopie positive, et 11 fois une négative. Dans ces derniers cas l'évolution ultérieure a montré qu'il ne s'agissait pas de tuberculose.

En résumé, sur les 15 cas, dans lesquels le procédé de bacilloscopie des crachats déglutis a été contrôlé, soit par l'autopsie, soit par l'évolution clinique longtemps suivie, on voit que la recherche des bacilles ne s'est trouvée en défaut qu'une fois, et que, dans ce cas, la tuberculose pulmonaire réellement existante appartenait à la forme aiguë non ouverte, c'est-à-dire à une forme pour laquelle la recherche du bacille est forcément illusoire.

**Actinomycose thoracique, cutanée, vertébrale, pulmonaire,** par MM. Macaigne et Raingeard (*La Presse Médicale*, 22 juin 1898).

Un enfant de Paris, à la suite d'une fièvre dite *muqueuse*, reste amaigri et tousse. Un an après, chute légère suivie à bref délai d'une éruption à la région des omoplates; on trouva l'actinomyces dans le pus de la lésion cutanée. L'auscultation fit reconnaître des lésions pulmonaires. Malgré l'iodure de potassium, cachexie, mort. Probablement, l'actinomycose avait débuté par le poumon (fièvre muqueuse), puis évolution lente, envahissement de la plèvre, des espaces intercostaux, de la peau, des vertèbres, de la dure-mère spinale, etc.

L'examen anatomique montre que le processus actinomycosique, émané du poumon et de la plèvre, a envahi les téguments par la profondeur: nodosités sous-cutanées mollasses, taches érythémateuses, plaques chagrinées, vésicules. Puis la suppuration s'empare de ces éléments, il se forme des ulcérations à bords violacés, décollés, avec fond rouge semé de grains jaunes (forme anthracoïde et ulcéro-gommeuse. On trouve souvent des associations microbiennes streptococciques et staphylococciques. Le lobe supérieur du poumon gauche présentait une sclérose avec foyers nécrosés rappelant la tuberculose fibro-caséeuse (granulations isolées, groupées en bouquet, en grappe, cavernules); la paroi des cavernules est infiltrée de grains d'un jaune vif. L'élément spécifique, le grain actinomycosique se présente sous forme d'amas contenus dans les bronches ou de grains plongés dans le parenchyme. Ces grains sont parfois visibles à l'œil nu (1/2 mm.), ils sont constitués au centre par un feutrage épais, inextricable, projetant de toute sa périphérie des filaments ondulés, ramifiés et entourés par une substance amorphe, et souvent aussi par une infiltration embryonnaire inflammatoire. Avec les progrès du mal, l'ulcération des nodules, apparaissent les associations microbiennes, absolument comme dans la tuberculose. Pas de cellules géantes ni de bacilles de Koch. On trouvait des foyers de sclérose à diverses étapes d'évolution. Les bandes scléreuses atteignaient leur plus grand développement dans les portions de poumon farcies d'actinomycose. Il existait une pleurésie purulente fétide qui s'était fait jour par une fistule à côté du sternum et communiquait d'autre part avec une fistule axillaire. Le processus actinomycosique avait pénétré dans l'intervalle de deux arcs vertébraux, attaquant leur substance osseuse, puis la duremère (pachyméningite). Au niveau de la pachyméningite qui était très épaisse, la moelle était rétrécie. Au centre de la pachyméningite, on trouvait des grains jaunes, friables, analogues à des tubercules miliaires

caséeux et formés par des amas mycéliens identiques à ceux des poumons.

D'après cette observation, très complète au point de vue anatomique, on est en droit d'attribuer un rôle important au processus d'infection secondaire dans l'aspect et l'évolution des lésions actinomycosiques. Au poumon, la fonte et l'excavation des foyers d'actinomycose résultaient probablement d'une infection microbienne surajoutée, laquelle concourait peut-être d'autre part au développement de la sclérose si commune dans l'actinomycose. Même interprétation est applicable aux lésions cutanées et à la pachyméningite rachidienne.

**Otitis media followed by mastoid abscess in an infant aged 5 weeks, operation, recovery** (Otite moyenne suivie d'abcès mastoïdien chez un enfant de cinq semaines, opération, guérison), par le Dr d'ARCY POWER (*Brit. med. Journ.* 19 nov. 1898).

Une fillette de cinq semaines est apportée à l'hôpital le 16 juin 1898 pour une otorrhée gauche ayant débuté à l'âge de trois semaines. Une grosseur a été observée derrière l'oreille deux jours avant le transport à l'hôpital. On constate en effet une tuméfaction rouge, fluctuante, sensible, juste au niveau du rudiment d'apophyse mastoïde qui existe à cet âge. Plus d'otorrhée. Température 38°. On donne le chloroforme, et on fait une incision curviligne jusqu'à l'os ; il s'écoule immédiatement une cuillerée à café de pus. En examinant la surface de l'os, on voit un trajet qui se dirige vers l'antre. On élargit l'ouverture et on racle à la curette les fongosités de l'antre, laissant une large communication entre cette cavité et le méat auditif externe, pour permettre une irrigation quotidienne. L'enfant alla bien après l'opération, la température tomba à la normale, et elle quitta l'hôpital guérie le 5 août.

Le cas est intéressant à cause du jeune âge de la malade et de l'issue heureuse de l'intervention chirurgicale.

**Hernies abdominales congénitales**, par le Dr DELANGLADE (*Congrès de Marseille*, oct. 1898).

L'auteur étudie les trois espèces principales : diaphragmatique, ombilicale, inguinale.

1° *Hernie diaphragmatique.* — Elle se présente sous la forme de fissure marginale ou centrale. Marginale, elle occupe surtout la région du ligament cintré (*hernie en croissant*). Centrale, elle affecte le centre aponévrotique ou la partie musculaire (*hernie en boutonnière*). Le côté gauche est pris plus souvent que le droit. Pas de sac ordinairement. Tous les viscères abdominaux peuvent passer dans la cavité thoracique.

2° *Hernie ombilicale.* — Il y a une hernie *embryonnaire* dont le sac est formé de deux lames séparées par une couche de gélatine de Wharton. On distingue l'*éventration embryonnaire*, la *hernie viscérale du cordon*, la *hernie diverticulaire*. Dans l'éventration, il y a arrêt de développement des parois abdominales et défaut de soudure sur la ligne médiane. La fissure occupe la région sus-ombilicale. Ces hernies sont très graves et nécessitent des interventions délicates. Les *hernies fœtales* ne se distinguent pas pendant la vie. Dans le doute, il faut considérer toutes ces hernies comme embryonnaires.

3° *Hernies inguinales.* — Pour ces dernières, les plus communes, trois ordres de moyens se présentent : le bandage, la méthode sclérogène, la cure radicale. L'auteur penche vers cette dernière intervention. En cas de hernie congénitale étranglée, l'opération est toujours indiquée.

**The enanthem of German measles** (L'énanthème de la rubéole), par le Dr F. Forchheimer (*Archives of pediatrics*, octobre 1898).

La plupart des auteurs admettent que la rubéole évolue sans énanthème, et se distingue ainsi de la scarlatine et de la rougeole. Or M. Forchheimer a parfaitement constaté la présence de cet énanthème dans la rubéole, chez ses propres enfants. Un garçon de 11 ans est pris d'anorexie, de malaise, de fièvre, avec léger mal de gorge. Les amygdales sont un peu rouges et les ganglions angulo-maxillaires engorgés. Deux heures après, il présente une éruption à la partie inférieure de la face. Examinant la bouche, M. Forchheimer distingue une éruption maculeuse, rosée, sur le voile du palais, la luette, sans empiéter sur la voûte palatine. Les taches étaient disséminées sans ordre ; six heures après, l'énanthème est plus pâle, et le lendemain il avait disparu. L'exanthème au contraire s'était développé et avait suivi l'évolution de la rubéole.

Comme il n'y a pas de période d'invasion dans la rubéole, l'énanthème se montre en même temps que l'exanthème. Il a une durée très courte, il a pour siège exclusif le voile du palais et la luette. Les taches sont très petites, elles ne dépassent pas l'étendue d'une tête d'épingle.

**Erythema enematogenes, enema rash, in children** (Erythème dû aux lavements chez les enfants), par le Dr Still (*Clinical Society of London*, 14 octobre 1898).

Les lavements médicamenteux donnés aux enfants peuvent être suivis d'éruptions capables de donner le change et de faire croire à une scarlatine ou à une rougeole. L'auteur a recueilli 26 cas à l'hôpital d'enfants de *Great Ormond Street*. La relation entre le lavement et l'éruption était évidente, d'autant plus que chez certains enfants l'érythème se répétait à chaque lavement. On voyait apparaître des taches rouges au-devant des genoux, sur les fesses, à la face, aux coudes. Ailleurs le rash était scarlatiniforme ou mixte. Il se montrait dans les douze ou vingt-quatre heures après le lavement et durait vingt-quatre à quarante-huit heures ; troubles généraux rares. Pas de rapport avec la durée de la rétention du lavement, de la constipation antérieure. Le plus souvent, c'est après un premier lavement qu'apparaissait le rash. Les enfants de plus de six ans ont semblé plus exposés que les enfants moins âgés ; toutefois on a vu l'éruption chez un enfant de deux ans et chez un autre de trois mois. La scarlatine, la rubéole, la rougeole étaient les maladies qui avaient le plus d'analogies avec cette éruption provoquée par les lavements. Mais l'absence d'énanthème sur la gorge, le nez, l'absence de fièvre, la coïncidence avec le lavement, levaient tous les doutes. On a noté parfois de la desquamation. On peut supposer : 1° la résorption de quelque substance empruntée au lavement ; 2° l'auto-intoxication intestinale ; 3° une action réflexe sur les vaso-moteurs. On peut supposer que la vaso-dilatation est mise en jeu par quelque toxine intestinale ou par une substance entrant dans la composition du lavement.

**Considérations sur les rechutes de la rougeole**, par le Dr Vergely (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1898).

Une fillette de dix ans, qui tousse depuis cinq à six jours, prend le lit avec une forte fièvre. Le caractère de la toux, le catarrhe oculo-nasal, l'énanthème, font prévoir la rougeole qui se montre le soir au cou et à la face. Une sœur, âgé de sept ans, ayant de la toux férine, présente le lendemain des taches de rougeole. Au bout de huit jours, par un beau temps, la fillette est conduite en promenade ; le surlendemain, toux plus

forte, éternuements, rougeur des conjonctives, fièvre, nouvelles taches. Les jours suivants les taches s'étendent à tout le corps. Cette deuxième éruption évolue comme la première et disparaît dans les mêmes délais. Puis se déclarent des quintes de coqueluche,

M. Vergely se croit en droit d'affirmer que l'enfant a eu deux attaques successives de rougeole. La première éruption a été typique, la seconde ne l'a pas été moins. Comment désigner cette seconde éruption?

L'enfant n'avait pris ni chloral, ni antipyrine, ni belladone, ni quinine, ni iodure. Dans ce cas, il s'agit donc nettement d'une *rechute* de rougeole. La rechute doit être distinguée de la *récidive*, qui est une nouvelle atteinte de la maladie à long terme. Des mois, des années séparent les récidives; une semaine, quinze jours, trois semaines séparent les rechutes.

**Sur un symptôme nouveau de la période pré-contagieuse de la rougeole et sur sa valeur prophylactique**, par le Dr H. Meunier (*Gaz. hebd.* 6 nov. 1898). Dans le service de M. Hutinel, aux Enfants-Assistés, l'auteur a relevé un *abaissement notable de poids*, indépendant de tout symptôme morbide, pendant l'incubation de la rougeole. Examinant, chez un enfant, la feuille de température et de poids, il fut frappé du fait suivant : tandis que la courbe thermique, restée normale pendant toute l'incubation, n'avait dessiné son ascension habituelle que pendant les quatre derniers jours précédant l'éruption, la courbe des poids s'était modifiée bien plus tôt et présentait d'abord un plateau d'arrêt, puis une chute dès le troisième jour de l'incubation, c'est-à-dire sept jours avant l'éruption.

Sur 45 cas, 43 fois l'abaissement du poids a été constaté pendant l'incubation. Sur ces 45 cas, 15 doivent être éliminés, à cause des associations morbides diverses qui pourraient fausser les résultats. Les 30 autres, ne concernant que des rougeoles pures, sont concluants.

Dans ces 30 cas, la pesée du sujet a révélé un abaissement du poids du corps, se manifestant vers le troisième, quatrième ou cinquième jour de l'incubation, s'accentuant pendant les jours suivants, continuant jusqu'à l'apparition des premiers signes morbides (fièvre et catarrhe) et constituant ainsi un phénomène précoce constant, antérieur à la période contagieuse. Ce phénomène de l'abaissement du poids est d'autant plus frappant et significatif qu'il contraste, chez l'enfant bien portant, avec la courbe normale d'accroissement, celle-ci étant représentée par une ligne ascendante, dont l'angle d'inclinaison est inversement proportionnel à l'âge.

La chute de poids prémorbilleuse se manifeste toujours avant la période d'invasion, débute de cinq à six jours avant l'apparition des premiers symptômes fébriles, de huit à dix jours avant l'éruption. Entre un maximum de 700 grammes (deux fois atteint) et un minimum de 90 grammes, la chute prémorbilleuse a atteint une valeur moyenne de 310 grammes (62 grammes par jour). Elle dure plusieurs jours, 6 en moyenne. Les deux tiers des enfants étaient âgés de dix-huit mois à trois ans. A quoi est due cette perte de poids? Sans doute aux troubles de la nutrition générale produits par l'infection latente.

La diminution de poids ne sera que d'un faible secours dans les cas isolés; mais, à l'hôpital, dans les asiles, dans les écoles, elle pourrait fournir des indications utilisables en prophylaxie. Voici les conclusions de M. Meunier.

I. — La prophylaxie est presque désarmée vis-à-vis de la rougeole, la clinique n'ayant jusqu'ici fourni aucun signe permettant de poser un

diagnostic précoce antérieur à la période d'invasion ou période contagieuse.

II. — Il existe cependant, pendant la phase dite d'incubation de la rougeole, un phénomène que nous avons constamment observé et qui consiste en un abaissement notable du poids du corps, indépendant de toute espèce de troubles morbides, digestifs, sécrétoires ou autres.

III. — Cette diminution de poids, ou chute prémorbilleuse, est d'autant plus frappante qu'elle contraste, chez l'enfant, avec la courbe ascendante d'accroissement physiologique. Elle débute vers le quatrième ou cinquième jour à partir de la contagion, c'est-à-dire cinq ou six jours avant l'apparition des premiers symptômes catarrhaux et fébriles, huit ou dix jours avant l'éruption. Elle dure plusieurs jours, le plus souvent jusqu'au début de l'invasion; son intensité varie avec les cas, mais semble indépendante de l'âge du sujet et de la gravité de la rougeole ultérieure. La perte de poids moyenne est de 308 grammes environ, soit 50 grammes par jour, chez des enfants âgés de un à quatre ans; elle peut atteindre 700 grammes et ne s'est jamais montrée inférieure à 90 grammes.

IV. — D'un mécanisme obscur, relevant probablement d'un trouble précoce de la nutrition provoqué par l'infection commençante, cet abaissement de poids peut n'être pas spécial à la rougeole et appartenir à la phase d'incubation d'autres maladies infectieuses.

V. — Sa constance dans la rougeole et la facilité de sa constatation en font un signe révélateur précieux qui trouvera son application, soit en ville, soit à l'école, soit à l'hôpital, chaque fois qu'il s'agira, pour instituer des mesures prophylactiques efficaces, d'être édifié sur l'imminence possible de la rougeole chez un enfant suspect.

**A new diagnostic sign of measles** (Nouveau signe diagnostique de la rougeole), par le D^r^ H. Koplik (*Medical Record*, 9 avril 1898).

L'auteur croit avoir trouvé, sur la muqueuse des joues et des lèvres un énanthème qui permet de reconnaître la rougeole avant l'éruption. Il en avait déjà parlé en décembre 1896 dans les *Archives of pediatrics*.

Le D^r^ J. Comby, un an auparavant (Soc. méd. des hôp. 22 nov. 1895), avait attiré l'attention sur la stomatite érythémato-pultacée de la rougeole, et insisté sur sa valeur diagnostique. Voici les particularités relevées par M. Koplik : sur la muqueuse qui tapisse les joues et les lèvres, on verrait une éruption distincte et pathognomonique, constituée par de petites taches irrégulières de couleur rouge vif; au centre de chaque tache, à l'éclairage solaire, on aperçoit un point blanc bleuâtre. Ces petits points blanc bleuâtre centrant des taches rouges seraient *absolument pathognomoniques* d'une rougeole commençante. L'auteur ne les a jamais trouvés ailleurs et quand il les a rencontrés, l'éruption cutanée n'a jamais manqué. Il ajoute que cette éruption est parfois très peu accusée, et qu'un bon éclairage est nécessaire.

Cet énanthème prodromique de la rougeole est éphémère; il s'atténue et disparait quand les taches se montrent à la peau; on ne peut compter sur lui que pendant l'invasion et au début de l'éruption, alors que celle-ci est encore douteuse. Après, les taches de la muqueuse se diffusent et l'on se trouve en présence d'une rougeur générale qui à son tour disparaît. L'énanthème n'a toute sa valeur que pendant l'invasion ; il permet de prédire à coup sûr l'apparition de la rougeole. S'il en est ainsi, le signe donné par M. Koplik a de la valeur et il faut lui faire bon accueil, car fournir le moyen de reconnaître la rougeole avant l'éruption, c'est rendre un véritable service à la prophylaxie de cette maladie ubiquitaire. Quelques

auteurs, Slawyk (*Deut. med. Woch.*, 28 avril 1898), Libman (*Medical Record*, 11 juin 1898) ont confirmé les assertions de Koplik.

**Measles, rash on first day of symptoms** (Rougeole, éruption le premier jour des syptômes), par Edward Mackey (*Brit. med. Journ.*, 16 juillet 1898).

Un enfant de cinq ans est admis à Alexandra Children's Hospital (Brighton) le 2 février 1898 pour une fracture de l'extrémité inférieure du fémur. Il n'avait jamais eu la rougeole. Le 8 février, un autre enfant admis la veille dans la même salle présente une éruption morbilleuse; on l'isole. Le premier malade, resté sans fièvre jusqu'au 26 février, présente le soir une éruption sur le dos, la poitrine, la face; la fièvre s'allume, les muqueuses se prennent, la rougeole devient évidente. Le 1er mars, défervescence, guérison rapide.

La fièvre n'a pas duré plus de quatre jours. Reprenons la chronologie: du 8 février (jour de la contagion), au 26, jour de l'éruption, il s'est écoulé dix-huit jours; retranchons quatre jours pour l'invasion, qui a manqué, nous avons une incubation un peu longue de quatorze jours. L'auteur discute le diagnostic de rubéole, et écarte cette affection; car il n'y avait pas d'adénopathies, etc.

L'absence d'invasion, dans la rougeole, est insolite assurément, mais elle n'est pas inconnue. Voici ce qu'on peut lire dans le *Traité des maladies de l'enfance*, page 175 du tome Ier, article ROUGEOLE, par le Dr J. Comby: « L'invasion peut manquer d'une façon absolue, l'éruption se présentant d'emblée, sans avoir été précédée de fièvre ni de catarrhe oculo-nasal. Je viens d'en observer deux cas fort nets chez des enfants qui, convalescents de scarlatine, étaient l'objet d'une surveillance étroite, et dont la température rectale était prise matin et soir... » Et l'auteur résume ces deux cas. Ces anomalies appartiennent à toutes les fièvres éruptives, il faut bien le savoir, et ne pas manifester trop de surprise quand les faits cliniques s'écartent un peu des types nosologiques.

**A case of varicella gangrenosa** (Un cas de varicelle gangréneuse), par le Dr A. Scott Turner (*Brit. med. Journ.* 10 septembre 1898).

Un enfant de sept mois, le cinquième de la famille, a été pris de varicelle après ses frères qui ont eu une forme bénigne de la maladie. Quoique bien nourri et bien portant, le bébé eut une éruption très abondante sur tout le corps, avec convulsions.

Vers le troisième jour, deux ou trois taches érythémateuses sur le ventre, une en dedans de la cuisse gauche; la température dépasse 40°, puis tombe à 38°. Les taches deviennent plus rouges, saillantes, larges; le huitième jour, la peau est devenue noire autour des taches, s'est soulevée et l'on constate des ulcérations de 4 1/2 pouces de long sur 2 1/2 de large (abdomen), de 2 1/2 en long et en large sur la cuisse. L'enfant mourut le neuvième jour. On ne put faire l'autopsie. Il faut ajouter que le milieu était pauvre et sordide. Quoique le bébé fût vigoureux et bien nourri, les conditions de milieu ont pu influer sur la marche de l'éruption et favoriser une infection secondaire.

Cette observation prouve, après bien d'autres, que les fièvres éruptives, même les plus bénignes, peuvent présenter de la gravité chez les sujets très jeunes. En matière de fièvre éruptive, plus les sujets sont jeunes, plus le pronostic est grave.

**Early diagnosis in whooping cough** (Diagnostic précoce dans la coqueluche), par le Dr H. L. Wagner (*American laryngological association*, Brooklyn, mai 1898).

D'après l'auteur, un examen bactériologique des sécrétions nasales (première étape de l'infection) permettrait un diagnostic précoce. Tandis que dans le mucus normal on trouve peu de bactéries, dans la coqueluche le mucus nasal présente une masse de bactéries d'une seule espèce, comme s'il y avait une culture pure de *polbactéria* (Czaplewski et Hensel). La bactérie en question est deux ou trois fois plus longue que large, arrondie ou parfois épaissie à ses extrémités, divisée en son milieu. Elle peut être entourée d'une capsule par imbibition des couches cellulaires externes (plasmolysis), ladite capsule disparaissant dans les cultures (peut-être par peptonisation). Czaplewski conseille, pour trouver la bactérie de la coqueluche, d'employer une solution à 1 p. 100 d'acide acétique, puis de traiter par une solution chaude de 10 p. 100 d'acide phénique avec glycérine et fuchsine. Pour préparer cette dernière, on prend 1 partie de fuchsine, 5 parties de phénol liquéfié, 50 de glycérine, et 100 d'eau.

L'auteur traite par le bleu de méthylène en solution alcaline faible, et décolore avec une solution fraîche d'argonine à 2 p. 100 (1). Ces constatations, si elles sont exactes, justifient le traitement local recommandé par Michael, Moizard, etc. (insufflation de poudres antiseptiques dans le nez).

**An unusual complication of whooping cough** (Complication inusitée de la coqueluche), par le Dr Charles-O. Maisch (*The Post-graduate*, octobre 1898). — Garçon de neuf mois observé en janvier 1898 pour une bronchite attribuée quatre jours plus tard à la coqueluche. Vers la dixième semaine, les quintes cessèrent ; l'enfant se nourrissait bien, était gai, dormait bien, semblait guéri, quand, pendant un incendie dans la maison, il fut exposé une heure au moins à une fumée épaisse et fut emporté sur les toits de huit ou dix maisons par une nuit froide et venteuse. Quelques jours après, reprise des quintes, plus violentes que jamais (quatre à cinq par heure). Dix jours après, suppression d'urine, l'enfant ne mouillait qu'une couche en vingt-quatre heures. Dans le liquide qu'on a pu examiner, on a trouvé 1 gramme pour 1 000 d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux. Bientôt œdème des extrémités inférieures, hydrothorax à gauche. Les signes de néphrite durent une semaine. Grâce aux bains, à la diaphorèse, à l'éther nitrique, l'œdème disparaît, l'urine devient normale.

Accès de toux toujours violents, avec congestion de la face, cyanose, menaces de collapsus. Une vingtaine de fois, depuis l'incendie, il eut de ces quintes effrayantes. On nota aussi des hémorragies sous-conjonctivales, de l'emphysème du visage ; plus tard, symptômes méningés (glace sur la tête, bromure et chloral) ; deux semaines après la néphrite, pneumonie de la base droite. Enfin guérison.

**Ergot in chronic malaria** (Ergot de seigle dans le paludisme chronique), par le Dr A. Jacobi (*Medical News*, 22 octobre 1898). — L'ergot de seigle a une action manifeste sur les fibres musculaires lisses ; d'où ses bons effets dans tous les cas d'hyperémie. Il y a quarante ans que l'auteur l'a prescrit dans ces conditions. En France, Duboué (de Pau) le donnait aussi avec succès dans la malaria et plusieurs autres états morbides. La rate présente, sous sa capsule, des fibres lisses qui peuvent être influencées par l'ergot. Dans les infections paludéennes chroniques avec hypertrophie de la rate, l'ergot

(1) L'argonine est une combinaison de nitrate d'argent et de caséine sodique ; 15 grammes de ce corps contiennent autant d'argent que 1 gramme de nitrate d'argent.

ne peut avoir aucun inconvénient quand il est prescrit à doses modérées.

Exemples : un garçon de cinq ans, hongrois, ayant eu des accès quotidiens dans son pays, arrive en Amérique avec de la pâleur, de l'anémie, de l'albuminurie, une rate énorme. La quinine, la liqueur de Fowler ont échoué. On lui donne une infusion prolongée d'ergot de seigle (une once 1/2 d'ergot dans 10 onces d'eau), une demi-cuillerée à café trois fois par jour, puis cinq fois; amélioration, puis guérison. Son frère, âgé de seize ans, atteint de la même façon, fut traité avec le même succès.

Un petit garçon de quatorze mois, ayant pris de la quinine sans résultat, fut soumis à l'extrait fluide d'ergot de seigle; plus d'accès de fièvre, la rate redevient normale (1/2 gramme quatre à cinq fois par jour).

Mêmes résultats favorables chez des malades adultes.

Cette médication, toujours sans danger, est à retenir.

**Del passagio diretto di germi patogeni dall' organismo nella secrezione lattea** (Passage direct des germes pathogènes du corps dans le lait), par le Dr Mario Calandra (*La Pediatria*, septembre 1898).

L'auteur a injecté, sous la peau du ventre de femelles de cobayes, diverses solutions contenant le bacille pyocyanique, le *prodigiosus*, le bacille de Friedländer, le *bacterium coli*, le Loeffler, le bacille du choléra. Il a recueilli le lait des femelles, l'a ensemencé et n'a jamais rien obtenu. Sur dix-huit expériences, dix-huit résultats négatifs. Que faut-il en conclure? Que les microbes ne passent pas dans le lait et qu'un enfant peut impunément téter une nourrice atteinte de maladie infectieuse?

D'autres expériences plus nombreuses, plus variées, seraient nécessaires, de l'avis même de l'auteur, pour affirmer cela. Mais il faut cependant retenir les premiers résultats obtenus dans la voie expérimentale où M. Calandra s'est engagé et où il est décidé à poursuivre.

**The basis of one twentieth; a simple method of dose determination for children** (La base d'un vingtième, méthode simple de dosage chez les enfants), par Victor Cox Petersen (*The New-York medical Journal*, 22 janvier 1898).

L'auteur prend un sujet de vingt ans et lui prescrit la dose normale. Pour un enfant, on doit donner autant de vingtièmes de cette dose qu'il aura d'années. La règle de calcul est très simple : soit un médicament quelconque, l'opium par exemple; un adulte de vingt ans prenant 10 centigrammes de poudre d'opium brut, combien donnerez-vous à un enfant de cinq ans? Nous divisons 10 par 20, soit 1/2 centigramme, nous multiplions par l'âge de l'enfant, et nous obtenons 2 centigrammes et demi. A un an, l'enfant recevra 1/20, à deux ans 2/20, à trois ans, 3/20 et ainsi de suite. Cette base du vingtième est donc des plus simples, il faut le reconnaître avec l'auteur. Mais on peut lui faire plusieurs objections. D'abord l'âge n'est pas tout, il y a la force et le poids, et les aptitudes individuelles; en second lieu, tous les médicaments ne sont pas également tolérés par les enfants, tel médicament donné suivant la *base du vingtième* pourra nuire alors que tel autre sera insuffisant; en troisième lieu, les enfants éliminent les médicaments plus rapidement que les adultes et peuvent dès lors, proportionnellement à leur âge et à leur poids, recevoir des doses énormes, bien supérieures à 1/20 ou même à 1/10 de la *dose pleine*. Il est impossible d'énoncer une règle générale; il faut s'inspirer des cas cliniques et avoir égard à chaque médicament en particulier.

**Due casi di anemia splenica infantile** (Deux cas d'anémie splénique infantile), par le Dr E. Modigliano (*La Pediatria*, 1898). *Premier cas.* — Garçon

de neuf mois, né à terme, père sain, mère atteinte de bronchite chronique (vingt-neuf ans). Deux frères en bonne santé. Pendant l'allaitement, la mère a souffert d'une bronchite fébrile, et le nourrisson est devenu pâle et a présenté sous l'arc costal gauche une tuméfaction qui, notée à la fin du premier mois, n'a fait que s'accroître. Au neuvième mois, la pâleur et la splénomégalie étaient au maximum. Mauvaise nutrition, taches ecchymotiques, œdème des pieds et de la face. Le 2 décembre, on conduit l'enfant à la clinique de Pise. Il a alors neuf mois et dix-huit jours, il pèse 6 kilogr. 100, taille 62 centimètres. Peau et muqueuses extrêmement pâles, taches de purpura, pas de dents, pas trace de rachitisme; pouls 90, R. 40, température rectale 36°,5. Ventre gros (44 centimètres, dont 24 pour la moitié gauche). La rate, énorme et dure, lisse, touche presque l'ombilic en dedans et l'arcade crurale en bas. Sa limite supérieure remonte à la septième côte. Pas de souffle splénique. Le foie, hypertrophié, descend jusqu'à l'ombilic, sa surface est lisse et dure. Œdème des extrémités. L'examen du sang montre 1 946 875 hématies, 20 000 globules blancs, soit 1 pour 97 rouges. L'œdème s'accentue, hypothermie, mort. *Deuxième cas.* Fille de vingt et un mois; parents sains, non syphilitiques. Née petite, pâle et agitée, a toujours eu de la constipation. Dès les premiers mois de la vie, le ventre était gros. A dix-sept mois, le Dr Daddi reconnaît l'anémie pseudo-leucémique et trouve la spléno-mégalie. Le Dr Castellino, plus tard, compte 2 230 000 globules rouges, 50 000 blancs. Épistaxis fréquentes. A vingt et un mois, l'enfant semble n'avoir qu'un an: poids 5 k. 200, taille 72 centimètres. Pâleur extrême, pouls 160, R. 42, température 36°,2. Ventre énorme, faisant contraste avec la poitrine. La moitié gauche l'emporte sur la droite, veines sous-cutanées très visibles. La rate est facile à palper et offre à son bord un sillon marqué. Elle va jusqu'à l'ombilic en dedans, jusqu'à l'aine en bas. Foie gros. Pas de rachitisme. On compte 1 950 000 hématies, 20 200 globules blancs, rapport 1 à 92. Dans ce cas, comme dans le précédent, pas de microbes, pas de plasmodies de la malaria. On prescrit la liqueur de Van Swieten, amélioration; au bout de six mois, poids 7 kilogr. 900 (2, 700 de gain), taille 76 (4 de plus), rate diminuée, plus de constipation. Le chiffre des hématies s'élève à 3 250 000, celui des leucocytes s'abaisse à 16 900, soit un rapport de 1 à 192. A deux ans et neuf mois, elle pèse 10 kilogr. 270, taille 82 centimètres, rate moins grosse, l'examen du sang donne 5 031 000 hématies, 11 000 leucocytes, rapport 1 à 457, plus de poikilocytose, plus de globules rouges à noyaux. Tout va bien, cette guérison est surprenante; quoiqu'il n'y ait pas d'antécédents syphilitiques, le mercure a fait merveille.

**Microsphygmie permanente sans lésions cardiaques appréciables chez un enfant de quatre ans**, par le Dr Variot (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 février 1898). Le pouls chez cet enfant est très faible et à peine appréciable, plus encore à droite qu'à gauche. On ne peut enregistrer le pouls radial avec le sphygmographe. C'est à peine si on obtient un tracé avec le pouls huméral. Pas de lésions cardiaques, et il est évident que ces troubles de la circulation périphérique sont en rapport avec une anomalie du système artériel. Partout la pulsation artérielle est diminuée d'une façon permanente. Sous l'influence de la fièvre, le pouls radial devenait plus perceptible en même temps que sa fréquence augmentait. Après la chute de la température, il reprenait ses caractères habituels. La teinture de digitale (XV gouttes par jour) n'a rien produit. Le nombre des pulsations est de 80 en moyenne avec une légère arythmie (faux pas toutes les 10 ou 12 pulsations). Chiffre des respirations: 16 par minute. Tempéra-

ture rectale : 37° habituellement, parfois 36°,5. Dans l'aisselle on trouvait 36° et même 35°,5, 35°. Cette hypothermie axiliaire n'empêchait pas l'enfant d'être gai et alerte. Refroidissement continuel des extrémités. Sur le tronc, on constate les signes habituels de l'ichtyose, qui remonterait à la naissance. A l'auscultation, les bruits du cœur s'entendent bien. Clignotement des paupières, strabisme externe à droite. La numération des globules faites en janvier 1898 a donné 5 600 000 hématies et 15 000 globules blancs.

Il s'agit là, vraisemblablement, d'une atrésie congénitale du système artériel (aplasie artérielle).

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Diagnostic bactériologique de la diphtérie, examen direct des fausses membranes,** par le Dr R. Bigot (*Thèse de Paris*, 16 février 1899, 60 pages). Cette thèse, illustrée de quatre planches hors texte, a été écrite sous la direction de M. Méry, et avec des matériaux puisés dans le service de M. Sevestre. Elle a pour but de mettre en relief l'excellence de l'examen direct comme moyen de diagnostic de la diphtérie pure et surtout associée. Le *frottis* permettrait de porter un diagnostic rapide, suffisant dans la plupart des cas aux exigences de la pratique, confirmé ensuite par la coupe des fausses membranes.

On se sert d'un tampon d'ouate hydrophile monté sur une tige de bois et d'une pince à forcipressure stérilisés au four Pasteur. On détache une fausse membrane qu'on divise en trois fragments : un pour le *frottis*, un pour l'inclusion et les coupes, l'autre pour la culture sur sérum. Nous n'insisterons pas sur la technique. Disons seulement que, sur les 20 cas rapportés par l'auteur, les résultats ont été excellents. Il conclut que les frottis peuvent servir beaucoup mieux que les cultures sur sérum gélatinisé à faire le diagnostic des associations microbiennes. Dans les cas difficiles, les coupes de fausses membranes sont utiles pour contrôler et rectifier les résultats des frottis. Il y a à peu près parallélisme entre les résultats des frottis et ceux des coupes.

**De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant,** par le Dr Lehmann (*Thèse de Paris*, 28 février 1899, 86 pages). Dans cette thèse l'auteur rapporte en détail ou résume 28 observations. Il admet la division de Marfan en infections congénitales et infections obstétricales. Les infections obstétricales varient dans leur localisation suivant la porte d'entrée. Leur cause déterminante est bien souvent l'infection du liquide amniotique qui peut se faire, avant la rupture des membranes, par la voie placentaire ; après par voie ascendante (microbes venus du vagin, streptocoques, staphylocoques); elle peut aussi succéder à une infection de voisinage sans rupture des membranes, les microbes passant à travers ou cheminant avec les leucocytes.

Comme prophylaxie, les membranes étant complètes, il faut préconiser l'antisepsie des voies génitales, des mains de l'accoucheur, de ses instruments; il faut éviter la rupture prématurée. Celle-ci accomplie, si le liquide amniotique n'est pas infecté, une seule injection vaginale sera faite et on attendra la fin de l'accouchement; si le liquide amniotique est infecté, on fera le strict nécessaire pour terminer l'accouchement, et quand on aura l'enfant, on désinfectera avec soin sa peau, sa région ombilicale, ses yeux, sa bouche, son arrière-gorge. En cas de mort appa-

rente, on ne commencera l'insufflation qu'après avoir aspiré les mucosités trachéales.

**Sur la coqueluche**, par le Dr A. Cavasse (*Thèse de Paris*, 26 janvier 1899, 120 pages). La coqueluche est une maladie infectieuse; suit un chapitre très détaillé sur les recherches bactériologiques, avec une planche reproduisant les corpuscules ciliés de Kurlow. L'auteur donne le résultat de ses recherches personnelles faites à l'hôpital Trousseau dans le service de M. Netter en 1898. Il a rencontré d'une façon constante la *bactérie polaire* (1) de Czaplewski; mais il n'a pu obtenir ni l'agglutination, ni la reproduction expérimentale de la maladie. « Nous pouvons dire avec Czaplewski que nous avons rencontré la bactérie polaire dans tous nos cas de coqueluche, nous ne pouvons dire qu'elle soit l'agent pathogène de la coqueluche. » A propos de la contagion, l'auteur relève justement ce qu'a de trop absolu la formule de Weill (de Lyon). La coqueluche n'est pas seulement contagieuse au début, avant la période des quintes, elle l'est aussi pendant la période spasmodique. Les cas intérieurs de nos hôpitaux d'enfants sont là pour le prouver.

**Étude sur le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé**, par le Dr P. Ignard (*Thèse de Paris*, 9 février 1899, 140 pages). Cette thèse est basée sur 14 observations et 142 tableaux montrant pour chaque enfant observé les variations du poids en rapport avec l'alimentation par le lait stérilisé. L'atrophie des enfants dépend de la mauvaise alimentation à laquelle ils sont soumis; on ne juge bien de cet état que par la balance. Les troubles gastro-intestinaux liés à une alimentation défectueuse avec du mauvais lait sont la principale cause de l'atrophie; mais on rencontre aussi dans son étiologie le rachitisme, la tuberculose, la syphilis, les broncho-pneumonies chroniques et toutes les affections du jeune âge qui amènent un trouble permanent dans la nutrition. Le pronostic dépendra du degré d'atrophie et de la cause. L'atrophie infantile, d'après l'auteur, peut être guérie par le lait stérilisé qui, à défaut du sein, est le meilleur remède à lui opposer. Le lait stérilisé sera donné pur, s'il est bien supporté; on réglera soigneusement les tétées et on donnera une quantité de lait proportionnelle au poids, non à l'âge de l'enfant. Il faut créer, dans les hôpitaux et dispensaires, des consultations de nourrissons, distribuer du lait stérilisé, enseigner aux mères les règles de l'allaitement, etc. Ainsi pourra-t-on élever convenablement les enfants privés du sein et restreindre l'industrie nourricière qui a pris en France un trop grand développement.

**Prématurés et débiles**, par le Dr E. Geneay (*Thèse de Paris*, 9 février 1899, 70 pages). L'auteur, élève de M. Budin, montre les services rendus par la couveuse et le gavage dans l'élevage des enfants prématurés et débiles; à ces deux puissants moyens il faut ajouter les inhalations d'oxygène, les injections rectales de sérum artificiel (lavements salés), les bains chauds, les frictions. Il rapporte 16 observations à l'appui de sa thèse. Voici la technique des bains : on mettra l'enfant dans l'eau chauffée à une température voisine de celle de son corps et pendant qu'il sera dans le bain, on élèvera graduellement la température de l'eau à 39°5 et 40°. La durée du

(1) Ainsi nommée parce qu'elle se charge plus fortement de matière colorante à ses deux extrémités, le centre restant plus pâle. Elle rappelle un peu le coccobacille de Pfeiffer.

bain sera de dix minutes. L'enfant, séché dans une couverture chaude, sera ensuite doucement frictionné avec de l'alcool et remis dans la couveuse. On renouvellera les bains deux, trois et quatre fois par jour si l'enfant se refroidit de nouveau. Les bains chauds méritent donc d'entrer dans la thérapeutique de la faiblesse congénitale. Enfin l'auteur, à la suite de Bonnaire, vante les inhalations d'oxygène, dont l'emploi est d'ailleurs très rationnel.

**Sur le traitement du muguet chez le nouveau-né**, par le Dr Fr. Cohendy (*Thèse de Paris*, 16 février 1899, 44 pages). Les alcalins sont employés généralement contre le muguet (borate de soude, eau de Vichy); mais les récidives sont fréquentes. Quinquaud a employé la liqueur de Van Swieten et le perchlorure de fer; d'autres ont eu recours au permanganate de potasse, à l'eau oxygénée, au nitrate d'argent (Grosz). Aux Enfants-Assistés, M. Hutinel traite les nouveau-nés atteints de muguet par les lavages de l'estomac à l'eau de Vichy et depuis trois ans il obtient des succès. Ces lavages sont faits deux fois par jour et on ne badigeonne pas la bouche. Dès le deuxième jour de traitement l'amélioration est considérable et au bout de trois jours la guérison est obtenue dans les cas bénins. En même temps disparaissent la diarrhée et l'érythème des fesses. Dans les cas graves, il faut six jours de traitement. Voici les avantages des lavages de l'estomac : 1° Ils rendent au sang l'alcalinité diminuée sous l'influence des troubles gastro-intestinaux; 2° ils favorisent la production d'acide chlorhydrique libre; 3° ils excitent la contraction des fibres musculaires de l'estomac; 4° ils entraînent les produits pathogènes; 5° l'eau de Vichy neutralise le milieu acide. Et l'auteur cite 10 observations à l'appui de cette méthode. Chez les enfants prématurés et hypothermiques, l'apparition du muguet est de mauvais augure.

## *LIVRES*

**Suite de monographies cliniques** : 1° La *kinésithérapie gynécologique*, par le Dr H. Stapfer, brochure de 40 pages; 2° *Traitement de l'appendicite*, par le Dr F. Legueu, 32 pages (Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs; prix de chaque monographie, 1 fr. 25).

Le Dr H. Stapfer a été en Suède étudier sur place le système de Brandt, c'est-à-dire le traitement des maladies des femmes par le massage et la gymnastique. C'est dire que son ouvrage présente un grand intérêt pour les spécialistes.

Le Dr F. Legueu a déjà donné, dans cette collection, un premier travail sur l'appendicite; aujourd'hui il traite spécialement du traitement. Il adopte les idées de M. Dieulafoy au point de vue de l'intervention, qui doit être hâtive dans tous les cas. L'appendicite est du ressort de la chirurgie, il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite, toute appendicite doit être opérée à temps, *c'est-à-dire dès que le diagnostic est nettement établi, et d'une façon aussi pressante que possible, suivant les milieux.* « Et quand tous les médecins seront pénétrés de ces vérités, on ne verra plus ces morts désolantes, qui sont la conséquence d'une temporisation dangereuse; et la mortalité de l'appendicite sera singulièrement réduite. »

**Traité de chirurgie d'urgence**, par le Dr Lejars (1 vol. de 760 pages, avec 482 figures, relié toile; Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs; prix, 22 francs).

Ce livre est essentiellement pratique; il traite de tous les cas qui peuvent solliciter l'action du chirurgien et il montre l'acte opératoire. Aussi est-il appelé à rendre de réels services.

Une méthode identique règle l'exposé des indications et du manuel opératoire. Pas de cadres artificiels, pas de divisions et de subdivisions théoriques, et d'une régularité toute illusoire : des faits, des exemples, soigneusement choisis et analysés, et qui permettent de mettre en pleine lumière les différentes « situations cliniques », et de donner une allure très vivante à l'étude des questions. Voici ce qui se passe, voici dans quel état vous trouvez votre blessé ou votre malade : que faire?

Ce sens de la pratique, de ses difficultés de tout ordre, de ses nécessités, règne tout au long de l'ouvrage. Il ne suffit pas de poser des règles ou de formuler des théorèmes, il faut montrer, par le menu, par le détail, par l'exposé précis des temps et des manœuvres, comment l'intervention doit être conduite, quels dangers, quels obstacles peuvent surgir, et comment on réussira, le mieux possible et le plus simplement possible, à en triompher. On comprend, après cela, qu'il était nécessaire de placer, à côté du texte, de très nombreuses illustrations. Les unes proviennent de dessins originaux par le Dr E. Daleine, les autres sont des photographies originales. En somme rien de théorique ni d'artificiel, livre vécu et fait d'après nature.

## *NOUVELLES*

**Hôpital de Bedford.** On vient d'inaugurer, pour remplacer la vieille *Bedford General Infirmary*, un hôpital moderne, construit suivant les données de l'hygiène. Le *Bedford County Hospital* contient une section d'enfants remarquable à tous égards et portant bien le cachet de distinction, de propreté, de confortable et de charme dont les Anglais savent marquer leurs hôpitaux. La literie, le mobilier ne laissent rien à désirer. Les murs ne sont pas nus comme les nôtres, mais tapissés entièrement de tuiles vitrifiées aux brillantes couleurs, avec représentation de personnages et de scènes des légendes et poésies qui servent à bercer l'enfance. Les petits malades, sans quitter leur lit, ont sous les yeux l'iconographie des contes qui leur sont familiers. A ce dortoir luxueux et charmant sont annexées une salle de jour et une véranda en plein air. On s'ingénie, en Angleterre, avec un zèle touchant, à rendre aussi attrayants que possible les asiles de la souffrance et de la misère. Quand suivrons-nous cet exemple dans nos tristes hôpitaux d'enfants?

**Congrès de médecine de Lille.** — Au congrès français de médecine tenu à Lille du 28 juillet au 1er août 1899, les communications suivantes ont été faites intéressant la médecine des enfants :

Ausset : Les anémies chez l'enfant et en particulier chez le nourrisson.

Baltus : La pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant.

Comby : La lithiase rénale chez les enfants.

Doumer : Streptocoque et paralysie infantile; Traitement de la coqueluche par l'ozone.

Moncorvo : Néphrites associées au paludisme dans l'enfance.

*Le gérant,*
**P. BOUCHEZ.**

4970-99. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

2e Année Octobre 1899 N° 10

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XXII

## LITHIASE RÉNALE CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

La lithiase rénale est très commune chez les enfants du premier âge. On s'en assure bien vite quand, placé à la tête d'un service de nourrissons un peu actif (Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, par exemple), on veut bien se donner la peine de faire toutes les autopsies et d'examiner de près l'appareil urinaire des malheureux athrepsiques qui viennent finir à l'hôpital leur vie courte et lamentable.

Dans le cours des années 1897 et 1899, j'ai pu iaire environ 600 autopsies de nourrissons, et quoique beaucoup de ces autopsies aient été incomplètes, je n'ai pas relevé moins de 100 fois la lithiase rénale. Examinant par la même occasion la vésicule biliaire des enfants en bas âge, je n'ai pas trouvé un seul cas de lithiase biliaire. Fréquence de la lithiase rénale, absence ou présence exceptionnelle de la lithiase biliaire, voici deux constatations opposées qui ressortent de la série des autopsies d'enfants en bas âge énumérées plus haut.

### I

Il y a longtemps déjà que les anatomo-pathologistes ont signalé, dans les reins des nouveau-nés, la présence d'une poussière uratique, qui se voit sous forme de stries jaunâtres dans les pyramides, et qui trahit la présence, dans les canaux

(1) Communication à la 71e réunion des naturalistes et médecins allemands (Munich, sept. 1899).

de Bellini, de sels uratiques plus ou moins abondants. Le fait a été mis nettement en relief par le professeur Parrot. Après lui, il a été vérifié aisément par tous les observateurs. Ces *infarctus uriques* sont très communs, ils se forment dans les premiers jours de la vie, parfois même avant la naissance, et ils sont en quelque sorte physiologiques. L'urine de l'enfant, qui n'a pas encore tété, qui n'a pu faire passer par son rein assez de liquide pour le laver et le désobstruer, est dense, acide, précipitable.

Une observation du docteur Budin est à ce point de vue très suggestive. Cet auteur a trouvé les infarctus uratiques chez un fœtus à terme mort pendant le travail de l'accouchement (*Progrès Médical*, 1876, p. 90). Ces infarctus s'étaient donc fermés avant la naissance. Voici la description textuelle des reins de cet enfant mort-né :

« Chacun d'eux est le siège d'infarctus uratiques très apparents qui occupent, non pas toutes, mais la moitié environ des pyramides. Il y a là de petites aigrettes formant des triangles dont le sommet correspond à l'extrémité de la pyramide, et dont la partie la plus large est en rapport avec leur base. En pressant entre les doigts, on fait sourdre un liquide trouble contenant une matière pulvérulente jaune. »

Henoch admet que l'infarctus urique, constant chez le nouveau-né, se fondrait d'ordinaire dans le cours de la première semaine sans laisser de trace ; parfois cependant la dissolution serait plus lente et l'on trouverait, chez des enfants de sept à huit semaines, des restes d'infarctus adhérant en partie à la lumière des tubuli, en partie aux papilles, ou même se trouvant dans le bassinet sous forme de miettes rougeâtres. D'après cet auteur, l'irritation causée par ces petites concrétions pourrait donner lieu de très bonne heure à la dysurie. On verrait des enfants de quelques mois criant pendant ou avant la miction, n'évacuant à chaque fois que quelques gouttes, manifestant de l'agitation, de la douleur à ce moment, non dans l'intervalle. Sur les langes, on pourrait trouver des fragments épais, des grains de sable. L'urine, très acide dans ces circonstances, irriterait l'urètre, ferait rougir l'ouverture du prépuce, les petites lèvres, etc. Et Henoch ajoute que ces mêmes symptômes peuvent s'observer chez des enfants plus âgés ; mais alors on doit admettre non la persistance des infarctus, mais la *gravelle* par vice de nutrition. Cette lithiase

pourrait déterminer des contractures musculaires, des accès éclamptiques, des phénomènes nerveux réflexes en un mot. Mais ces accidents ne sont pas les seuls et Henoch en a vu de plus graves. Parfois un gravier, qui a pénétré dans l'urètre et s'y est fixé, provoque une rétention d'urine complète. Un garçon de deux ans n'urine pas depuis deux jours ; on constate un phimosis avec œdème du pénis, du scrotum et du périné. L'abdomen est gros, dur, sensible à la pression; la vessie distendue dépasse la symphyse de deux travers de doigt. On opère le phimosis, et on fait sortir de l'orifice urétral avec la sonde, une pierre d'un jaune de soufre, friable, qui l'obturait entièrement; des urines troubles sortent de la vessie. Mort trois jours après. Pierre grosse comme un œuf de poule dans la vessie, calculs du volume d'un pois ou d'une fève dans les calices du rein gauche. Rein droit normal. Ici l'on saisit sur le vif l'une des conséquences les plus redoutables de la lithiase rénale, la *pierre dans la vessie*, qui est moins rare peut-être chez l'enfant qu'on ne le croit et qui, à coup sûr, dans certains pays) la Hongrie par exemple) donne fort à faire aux chirurgiens d'enfants.

La fièvre d'inanition chez les nouveau-nés (*Inanition fever in the newly born*. — Amer. Ped. Soc. 1895) paraît imputable à la lithiase rénale. E. Holt décrit, sous ce nom, une fièvre qui s'observe pendant les quatre ou cinq premiers jours de la vie chez des enfants allaités par des nourrices n'ayant pas assez ou pas du tout de lait. Le terme n'est peut-être pas très juste, mais il indique la relation qui existe entre la température de l'enfant et le fait de la privation de nourriture. Le Dr Mc Lane, de New-York, avait mis au monde un enfant bien portant ; au sixième jour, il le trouve avec une température de plus de 40° et une perte de poids énorme; les mamelles de la mère étaient flétries et ne contenaient pas de lait. On donne une bonne nourrice, la fièvre tombe et l'enfant renaît. Un enfant très vigoureux, pesant 8 livres un quart à la naissance (Emmet Holt), avait perdu le soir du troisième jour 400 grammes de son poids, et présentait une température de plus de 39°. La pression ne faisait pas sortir une goutte de lait des mamelles. On donne une nourrice, l'enfant se rétablit, la fièvre cesse.

Il ne serait pas rare de voir des nouveau-nés présenter de la fièvre par insuffisance de nourriture; cette fièvre céderait

devant l'alimentation ou même l'ingestion d'eau pure. Sur 500 enfants nés à *Sloane Maternity Hospital*, 135 avaient eu une fièvre de ce genre, atteignant son acmé vers le troisième ou le quatrième jour. En même temps, la perte de poids subie par ces enfants excédait de beaucoup celle deo enfants témoins. Il est important de reconnaître la cause des accidents pour y remédier sans retard, et le remède est simple puisqu'il consiste à apaiser la soif des enfants, voire avec de l'eau.

Le D[r] *Christofer* a vu des cas analogues, mais il n'est pas convaincu que cette fièvre soit due à l'inanition. Il croit plutôt à des troubles urinaires, à des dépôts uratiques qui ferment le rein et empêchent la dépuration urinaire, d'où le bénéfice obtenu par les boissons.

Le D[r] *A. Jacobi* partage cette manière de voir et il fait jouer un rôle aux infarctus uriques des nouveau-nés qui peuvent aussi déterminer de la néphrite (1).

Le D[r] Blumenthal (Vratch, 24 février 1894) a vu précisément un cas d'albuminurie coïncidant avec l'excrétion de sable rouge chez un jeune enfant. Les variations de l'albuminurie et de la lithiase étaient parallèles. Ce petit malade avait des ascendants albuminuriques et brightiques. L'examen de ses urines ne montrait ni cylindres, ni cellules épithéliales, ni hémoglobinurie. Cet auteur, à propos de cinq observations qu'il a présentées à la société de Pédiatrie de Moscou, relève les symptômes suivants : anorexie, constipation, nausées, céphalalgie, insomnie, douleurs névralgiformes, palpitations, épistaxis, arythmie du cœur.

J. Bokay, qui a fait une bonne étude de la lithiase urinaire dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher, Comby et Marfan (Tome III, p. 314), nous apprend que les calculs des voies urinaires sont extrêmement fréquents en Hongrie. La collection de l'Hôpital d'Enfants *Stéphanie*, à Budapest, ne comprend pas moins de 500 calculs ; le plus lourd pèse 45 grammes et demi et provient d'un enfant de trois ans. D'après la pratique de Bokay, les calculs uriques forment les 7/12 des calculs urinaires infantiles. « Il est certain, dit-il, que la lithiase urinaire chez les enfants se trouve en relation intime avec les infarctus uriques des reins, découverts par

(1) Plus récemment le D[r] Floyd M. Crandall (*Archives of Pediatrics*, mars 1899) a rapporté 2 cas analogues à ceux de E. Holt ; sans donner une explication définitive des phénomènes, il conserve le titre de *Inanition fever* proposé par E. Holt. La lecture de ces observations semble confirmer l'opinion de A. Jacobi.

Cless (1841), et décrits plus tard par Schlossberger (1848 et 1850), par Virchow (1856), etc. » Ces infarctus sont formés par des cristaux d'urate de soude.

Le Dr Bokay a parfaitement bien compris la pathogénie de la lithiase urinaire des enfants. L'urine des premiers jours de la vie est très riche en acide urique, et c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer les dépôts d'urate de soude. L'infarctus, en partie dissous, en partie balayé, par les urines, disparaît dans la première ou la seconde semaine, quand l'enfant se trouve dans des conditions physiologiques. « Mais quand la quantité d'infarctus uriques est considérable, ou lorsque l'urine ne possède pas un pouvoir suffisant de dissolution, ou encore quand quelques amas de cristaux s'enclavent dans les canaux urinaires, ce qui reste d'infarctus uriques peut devenir un centre de cristallisation et le point de départ de la formation d'un *calcul rénal.* » Quant à la formation des calculs vésicaux, Bokay l'explique avec juste raison par le déplacement du calcul rénal qui, arrêté dans la vessie, devient le noyau d'une pétrification plus ou moins volumineuse.

Les observations que nous avons recueillies confirment pleinement la manière de voir du savant médecin de Budapest. En les publiant, nous voulons simplement souligner la fréquence de la lithiase rénale chez les enfants mal nourris, athrepsiés, déshydratés, faire entrevoir en même temps la permanence de cette lithiase en cas de survie, ses échéances lointaines (coliques néphrétiques, calcul vésical, etc.). Mais, en somme, nous ne suivrons pas toutes les phases de l'évolution de la lithiase rénale des nourrissons, n'ayant pu assister qu'à la première période de la maladie, à la période de formation. L'étiologie ressortira clairement, nous le pensons, de l'exposé succinct de nos observations personnelles.

## II

Avant de passer en revue l'étiologie, les symptômes et complications, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la lithiase rénale infantile, je vais donner le résumé des observations que j'ai recueillies en 1897 et 1899. Quelques-unes ont été publiées dans la Thèse de M. le docteur Ducamp d'Orgas (*Paris* 1897). Je laisse de côté les cas bien connus

d'infarctus uriques chez les nouveau-nés : traînées jaunes dans les canaux de Bellini, poussière jaune dans les calices et bassinets; je ne retiendrai que les cas de graviers un peu gros et de calculs véritables.

*OBS. I.* — D... Gabriel, né le 8 décembre 1896, entre à l'hôpital le 28 mars 1897, meurt le 29, à l'âge de trois mois trois semaines. Parents sains. Nourri au *biberon*. Malade depuis huit jours: vomissements, fièvre (40°). Le 25 mars, convulsions, souffle à la partie supérieure et postérieure du poumon droit. Autopsie le 31 mars : splénisation du sommet droit; estomac dilaté (340 c. c.), foie marbré, *calcul* dans le rein gauche.

*OBS. II.* — Petit garçon né le 19 octobre 1897, mort le 15 décembre (deux mois et quatre jours). Nourri au *biberon*; gastro-entérite, athrepsie, poids 2 kgr. 180. Autopsie le 16 décembre ; congestion apoplectique des deux bases avec parties dures allant au fond de l'eau ; pus dans les bronches, pas de tuberculose. Reins criblés à la coupe de *poussière jaune d'or*; *graviers* s'écrasant sous le doigt; rien dans la vessie.

*OBS. III.* — M... Juliette, née le 13 avril 1897, entrée le 29 mai (poids 2 k. 900) morte le 22 juin à deux mois neuf jours (poids 2 k. 320). Le père, âgé de vingt-neuf ans, a eu la syphilis en 1891, pour laquelle il a été traité à Saint-Louis pendant deux mois. Mère âgée de vingt-six ans (8 grossesses, 4 fausses couches, 2 morts en bas âge). La fillette, née à terme, a été nourrie au *biberon* à la campagne (un litre de lait par jour. Elle présente du coryza, des fissures aux lèvres, des papules aux fesses. On fait des frictions mercurielles qui font disparaître les manifestations syphilitiques, mais n'empêchent pas la mort.

A l'autopsie, estomac petit (80 c. c.), atélectasie pulmonaire, foie dur, couleur silex. Nombreux *calculs* gris jaunâtre dans les bassinets.

*OBS. IV.* — M... Louise, née le 19 mars 1897, morte le 2 juin, à l'âge de deux mois et demi. Père atteint de tumeur blanche du genou, mère morte en couches. Nourrie au *biberon* à la campagne, l'enfant a eu de la diarrhée; elle pesait à son entrée 3 k. 120, elle tombe à 2 k. 750 et meurt. L'autopsie, faite le 3 juin, montre un estomac très petit (35 c. c.) avec ulcérations disséminées. Pas de tuberculose. Calcul gros comme une tête d'épingle dans le rein droit. Rien dans la vessie.

*OBS. V.* — Fillette née le 1[er] octobre 1897, morte le 20 décembre, à l'âge de deux mois vingt jours. *Biberon*. Diarrhée et athrepsie. Estomac petit. *Graviers* dans les deux reins.

*OBS. VI.* — A... Victor, né le 4 mars 1897, mort le 31 mai, ayant près de trois mois. Nourri au *biberon*, prenait un litre et demi de lait en vingt-quatre heures. Vomissements, diarrhée, convulsions; le lavage de l'estomac a fait cesser les vomissements. Autopsie le 1[er] juin: estomac très dilaté, poussière uratique et *graviers* très abondants dans les reins et les bassinets; graviers dans la vessie.

*OBS. VII.* — G... Antoinette, âgée de trois mois, entrée à l'hôpital le 12 janvier, morte le 18. Père inconnu, mère bien portante. Née à terme, allaitement mixte (sein et biberon). Diarrhée, vomissements, athrepsie.

Autopsie le 19 janvier : les reins contiennent, outre une poussière jaunâtre, des *calculs* arrondis gros comme des têtes d'épingles.

*OBS. VIII.* — R... Lucien, entré à l'hôpital le 26 janvier 1897, âgé de deux mois, pesant 4 k. 195, mort le 25 février, à trois mois, pesant 3 k. 720. Parents sains. Nourri au *biberon* à tube, prenant un litre et demi de lait par jour; eczéma impétigineux. Autopsie le 26 février : estomac énorme (300 c. c.), tapissé de sang noir ; poumons sains, pas de tuberculose. Sable urique dans le rein droit, gros *calcul* dans la *vessie*.

*OBS. IX.* — D... Germaine, entrée à l'hôpital le 9 février 1897, à l'âge de deux mois, pesant 3 kil. 50 grammes; morte le 2 mars. Père mort tuberculeux à vingt-quatre ans, il y a dix mois, longtemps avant la naissance de l'enfant. Mère saine (2 enfants prématurés). Allaitement maternel pendant un mois, puis *biberon*. Diarrhée et vomissements. Coryza, érosions des lèvres et des fesses (*hérédo-syphilis*). A l'autopsie, faite le 4 mars, on ne trouve pas de tuberculose. L'estomac est très dilaté (220 c. c.). Rate pesant 20 grammes avec périsplénite. *Gros calculs* dans le bassinet du côté gauche, rien dans la vessie. Broncho-pneumonie.

*OBS. X.* — B... Henri, mort le 13 février, à l'âge de deux mois (poids 3 k. 500 le jour de l'entrée, 3 k. 420 la veille de la mort). Parents sains. Nourri au *biberon* (un litre de lait par jour). Gros foie, érythème des fesses, chapelet costal. A l'autopsie, faite le 16 février, on trouve de la splénisation pulmonaire, un estomac dilaté (145 c. c.). Rein droit : 4 *ou* 5 *calculs* jaunâtres, anguleux. *Poussière uratique* dans la *vessie*.

*OBS. XI.* — M... Georges, entre à l'hôpital le 4 janvier 1897 et meurt le 6 février à l'âge de quatre mois. Père inconnu, mère saine. Né à terme, nourri au *biberon*; malade depuis le 5 décembre (plaques anales, fessières) diarrhée, athrepsie. Autopsie le 8 février: estomac très dilaté (310 c. c.), intestin distendu, pas de tuberculose. Cinq *calculs* gros comme des têtes d'épingles dans les reins.

*OBS. XII.* — C... Blanche, née le 2 décembre 1896, entrée à l'hôpital le 2 mars 1897, meurt le 2 avril à l'âge de quatre mois. Parents sains. Nourrie au *biberon*; sclérœdème des membres inférieurs.

Autopsie le 3 avril : poumons splénisés, estomac dilaté (280 c. c.) ; *calcul* gros comme une lentille dans le rein gauche, poussière uratique dans le rein droit, poussière dans la *vessie*.

*OBS. XIII.* — D... Alfred, né le 1er janvier 1897, entre à l'hôpital le 28 mars, pesant 5 k. 300, et meurt le 26 avril ayant perdu un kilogramme (âge : quatre mois moins quatre jours). Père inconnu, mère saine. Né à terme, nourri au *biberon*, sauf pendant les six premières semaines où il a tété sa mère. Diarrhée et vomissements. Gros ventre mou, gros foie, érythème des fesses, chapelet costal. Le 18 avril, un lavage de l'estomac est fait cinq heures et demie après la prise du biberon, il permet de retirer des caillots de lait non encore digérés. Le 19, nouveau lavage six heures après le repas ; encore du lait caillé.

Autopsie : pas de tuberculose, hypostase pulmonaire, foie marbré (172 grammes); estomac très dilaté (240 c. c.) contenant un putrilage jaunâtre. Rate petite (8 grammes). *Calculs* nombreux dans les deux reins; poussière uratique dans la *vessie*.

*OBS. XIV.* — S... Gabrielle, entrée le 24 décembre 1896, morte le 6 janvier 1897, à l'âge de quatre mois, nourrie au *biberon* ; constipation, vomissements depuis le 19 décembre ; signes de broncho-pneumonie le 27. A l'autopsie, faite le 8 janvier, atélectasie des lobes inférieurs, pus dans les bronchioles, les fragments vont au fond de l'eau. *Graviers* dans les bassinets.

*OBS. XV.* — Garçon né le 16 août 1897, mort le 20 décembre, à l'âge de quatre mois et quatre jours. Nourri au *biberon*, diarrhée, athrepsie, crâniotabes, broncho-pneumonie pseudo-lobaire sans fièvre. A l'autopsie, pas de tuberculose, hépatisation pseudo-lobaire double, grains jaunes, pus dans les petites bronches. Poussière jaune et *gravier* dans les deux reins.

*OBS. XVI.* — Petit garçon, né le 11 septembre 1897, mort le 24 décembre à l'âge de trois mois et treize jours. Nourri au *biberon* ; diarrhée verte. A l'autopsie, pas de tuberculose, *trois graviers* dans les reins, un dans la vessie.

*OBS. XVII.* — M... René, né le 29 septembre 1896, entre à l'hôpital le 18 février 1897, et meurt le 6 mars, à l'âge de cinq mois huit jours. Parents sains. Nourri au sein d'abord, puis allaitement mixte, et enfin *biberon*. Il pèse à l'entrée 4 k. 600, et 4 k. 105 avant la mort. Diarrhée et érythème des fesses, athrepsie, gros ventre, purpura, crâniotabes.

Autopsie le 7 mars: poumons emphysémateux, rate grosse, estomac peu dilaté (140 c. c.) probablement à cause de l'allaitement au sein qui a duré quatre mois. Vessie pleine, *uretères dilatés* ; *calcul* anguleux et jaunâtre dans le rein droit, nombreux graviers, calculs et poussière dans le rein gauche.

*OBS. XVIII.* — C... Gustave, né le 1er octobre 1896, entre à l'hôpital le 8 mars 1897 (poids 7 k. 200) et meurt à cinq mois et demi le 19 mars (poids 6 k. 900). Parents sains. Nourri au *sein* ; eczéma, hydrocèle, souffle au sommet droit, râles à la base. Autopsie le 20 mars : estomac petit )80 c. c.), rate molle, broncho-pneumonie double, hépatisation à droite. *Sable urique* abondant dans le rein gauche, moindre à droite, poussière dans la vessie.

*OBS. XIX.* — D... Alexandre entre à l'hôpital le 5 février 1897 à l'âge de quatre mois, pesant 5 kilogrammes. Il a du prurigo. Père inconnu, mère saine (21 ans). Né à terme, nourri au *biberon*, gros ventre, chapelet costal. Le 11 février, diarrhée, otite, le poids est tombé à 4 k. 600. Le 12 février, souffle et râles crépitants à gauche, puis à droite. Enveloppements froids. Amaigrissement rapide. Le 6 avril, bains chauds ; le 8, éruption morbilliforme avec fièvre, mort le 13 à l'âge de six mois.

Autopsie : Pas de tuberculose, broncho-pneumonie double, grains jaunes; estomac dilaté (265 c. c.) ; psorentérie, entérite folliculaire bien marquée sur le gros intestin, foie muscade (195 grammes), rate non hypertrophiée (12 grammes). Poussière uratique dans les reins, *calcul* rugueux, friable, engagé dans l'*uretère gauche* ; deux autres calculs, dont l'un gros comme un pois. A droite, uretère double, le supérieur faisant suite à un bassinet dilaté (hydronéphrose partielle) contenant un gros calcul lenticulaire. Poudre uratique dans la *vessie*.

*OBS. XX.* — C... Jeanne, née le 16 septembre 1896, entrée à l'hôpital

le 13 mars 1897 avec un poids de 4 kilogrammes, morte le 24, à l'âge de six mois ne pesant plus que 3 kil. 270. Maigreur, gros ventre, clapotage, abcès cutanés multiples, constipation, hyperthermie à la fin (40° 5).

Autopsie le 26 mars : estomac dilaté (340 c. c.), broncho-pneumonie double. Dilatation du bassinet gauche (*hydronéphrose*) avec liquide contenant une *poussière jaune*; poussière jaune dans la *vessie*.

*OBS. XXI.* — P... Marcel, né le 29 décembre 1896, entré à l'hôpital le 13 juin 1897, mort le 22 juin, ayant près de six mois. Il pesait 5 kg. 150 à l'entrée et 4 kg. 900 à la fin. Parents sains. Né à terme, nourri au sein pendant trois mois, puis au *biberon* à tube avec lait à bon marché (un litre et demi par jour). Toux, fièvre, dyspnée le 10 juin, puis diarrhée.

Autopsie : Broncho-pneumonie, estomac très dilaté (420 c. c.), bassinet et calices du côté gauche dilatés contenant un pus sale avec de nombreux *graviers* (pyonéphrose) ; à droite poussière uratique abondante. — En somme il y avait dans ce cas de la *pyélite* calculeuse.

*OBS. XXII.* — A... Gabriel, entré le 10 février 1897 à l'âge de six mois (poids 4 kg. 060), et mort le 16. Parents sains. Né à terme, nourri au *biberon* à tube. Diarrhée, vomissements, érythème des fesses. Autopsie le 17 février : estomac dilaté (270 c. c.), rein gauche très volumineux, noirâtre, comme truffé dans ses 2/3 inférieurs, caillots dans les veines émulgentes (thrombose) ; *calculs* dans le bassinet.

*OBS. XXIII.* — H... Eugène, né le 9 septembre 1896, entre le 1er mars 1897 (poids 4 500 grammes) et meurt le 21, à six mois et demi, ayant perdu 400 grammes de son poids. Père tuberculeux (42 ans), mère saine (39 ans). Né à terme, l'enfant a eu le sein pendant deux mois, puis le *biberon* à tube (un litre et demi de lait étendu d'un demi-litre d'eau). Diarrhée, vomissements, athrepsie, ventre gros, crâniotabes, chapelet costal. Autopsie le 22 mars : granulations tuberculeuses des poumons, ganglions caséeux du médiastin ; estomac dilaté (250 c. c.) ; *calcul* gros comme une lentille dans le rein gauche.

*OBS. XXIV.* — H... Marcel, né le 30 octobre 1896, entre le 12 mai 1897 et meurt le 13 à 6 mois et demi ; il pesait 5 kg. 400. Père inconnu, mère saine. Né à terme, nourri au sein d'abord, puis au *biberon*. Eczéma, diarrhée verte, gros ventre ; souffle aux sommets et hyperthermie à la fin (42°6). Autopsie le 15 mai : gros thymus (17 grammes), broncho-pneumonie double, foie gros, bile incolore, estomac petit (85 c. c.) ; dilatation des uretères et du bassinet droit. *Vessie* distendue avec poussière uratique. Même poussière dans les uretères, surtout en aval des *hydronéphroses*, en des points rétrécis. L'hydronéphrose paraît due à l'obstruction des uretères par les sables uriques.

*OBS. XXV.* — B... André, né le 28 juin 1896, entré à l'hôpital le 20 février 1897 (poids 8 kilogrammes), meurt le 9 mars (poids 6 kg. 600) à l'âge de huit mois et onze jours. Père inconnu, mère saine. Nourri au sein jusqu'à six mois, puis au *biberon*. Constipation, vomissements, eczéma, enfant gras.

Autopsie le 11 mars : estomac dilaté et ramolli, broncho-pneumonie à gauche, foie gras ; *graviers* et poussière uratique dans les deux reins.

*OBS. XXVI.* — A... Jules, né le 21 mars 1897, mort le 12 décembre

(âgé de huit mois et demi) ; diarrhée, athrepsie. Père mort tuberculeux, mère saine. Nourri au *biberon*. Abcès multiples.

Autopsie : broncho-pneumonie double, foie marbré, reins gros et pâles ; gros *calcul* très dur, silex, pisiforme, dans le rein gauche. Anurie dans les derniers jours. En somme lithiase et néphrite.

*OBS. XXVII.* — M... Marcel, né le 13 août 1896, entre à l'hôpital le 27 avril 1897, à l'âge de huit mois et demi. Père mort tuberculeux, il y a six mois, à l'âge de vingt-trois ans. Mère âgée de dix-neuf ans, saine. Né à terme, nourri au sein pendant onze jours, puis au *biberon* sans tube ; soupes à partir de six mois. Deux dents. Diarrhée et vomissements. Enfant pâle et maigre, gros ventre, chapelet costal, crâniotabes, grosse rate. Fièvre vive (39° à 40°) ; mort le 3 mai, avec des symptômes de broncho-pneumonie.

Autopsie le 4 mai : poumons emphysémateux en avant et en haut, splénisés en arrière et en bas, pus dans les bronchioles. Pas de tuberculose. Estomac dilaté (225 c. c.). Épanchement citrin dans un repli du mésentère. Rate grosse. *Poussière uratique* dans les bassinets et les calices, avec un *gravier* plus gros ; grains uratiques dans la vessie.

*OBS. XXVIII.* — H... André, né le 21 juin 1896, entre à l'hôpital le 17 mars 1897 et meurt le 2 avril à l'âge de neuf mois et huit jours. Il pesait à l'entrée 5 kg. 100 ; il ne pèse plus que 4 kg. 610. Parents sains. Né avant terme (poids 2 kg. 150), nourri au *biberon*. Râles crépitants à la base gauche. Autopsie le 3 avril : estomac très dilaté (400 c. c.), broncho-pneumonie pseudo-lobaire double. Poussière uratique dans les deux reins, *calcul* arrêté dans l'*uretère* droit, inégal, rugueux ; poussière dans la *vessie*.

*OBS. XXIX.* — Garçon né le 13 février 1897, mort le 24 décembre, à l'âge de dix mois et onze jours. Nourri au *biberon* à tube ; gastro-entérite, vomissements, diarrhée. A l'autopsie, gros foie, ulcérations multiples et punctiformes de l'estomac avec traînées de suie. Pas de tuberculose. Apoplexie pulmonaire, caillots dans l'oreillette droite. Gros *calcul* dur, analogue à du silex, dans le rein gauche.

*OBS. XXX.* — S... Max, né le 17 juin 1896, entre à l'hôpital le 8 mai 1897, et meurt le 16 à l'âge de onze mois. Père inconnu, mère âgée de vingt-sept ans et bien portante. Nourri au *biberon*, tête de rachitique, crâniotabes, gros ventre, hernie ombilicale, vomissements. Le 12 mai, le lavage de l'estomac fait cesser les vomissements. Le 15 mai, un lavage, fait cinq heures après la prise de lait, montre des résidus dans l'estomac. Convulsions. Autopsie le 18 mai : broncho-pneumonie double : estomac très dilaté (480 c. c.). Poussière jaune abondante dans les deux reins.

*OBS. XXXI.* — D... Alice, âgée de onze mois et demi, entre à l'hôpital le 26 janvier 1897 et meurt le 3 février. Parents sains. Née à terme, sevrée à neuf mois, a mangé à six mois. Toux, râles, souffle ; diarrhée.

Autopsie le 4 février : broncho-pneumonie double, pas de tuberculose, gros foie infectieux. Gros *calcul* lenticulaire dans le rein gauche.

*OBS. XXXII.* — L... Eugénie, née le 5 avril 1896, entre le 8 avril 1897, à l'âge d'un an. Parents sains. Nourrie au sein jusqu'à trois mois, puis

au verre, mange depuis l'âge de cinq mois ; boit actuellement 2 litres de lait par jour. Le 7 avril, toux, vomissements, fièvre (40°) ; le 11, défervescence ; le 17, mort. Micropolyadénie, vomissements, lavage de l'estomac, diète hydrique ; crâniotabes. Autopsie le 19 avril : poumons congestionnés, foie marbré ; estomac très dilaté (415 c. c.).

*Poussière uratique* dans les reins. L'enfant, qui pesait 8 kg. 150 à l'entrée, avait perdu 1 kilogramme en huit jours.

*OBS. XXXIII.* — B... Émile, né le 13 février 1896, entre à l'hôpital le 20 février 1897. Parents sains. *Biberon* à tube, troubles digestifs ; otorrhée droite le 6 février. Souffle et râles crépitants en arrière et à droite. Enveloppements froids, potion de Todd. Mort le 8 avril, à treize mois et demi.

Autopsie le 9 avril : épaississement très marqué des os du crâne, élargissement de la fontanelle. Broncho-pneumonie ancienne, sclérose du poumon avec dilatation des bronches. Pas de tuberculose. Estomac très dilaté (425 c. c.). Rate très grosse, pesant 40 grammes. Foie pesant 250 grammes. Poudre uratique dans le rein droit (poids 40 grammes), ulcérations folliculaires du gros intestin.

*OBS. XXXIV.* — B... Martin, âgé de deux ans, entre à l'Hôpital Trousseau le 26 avril 1896 pour une broncho-pneumonie avec gangrènes cutanées multiples et meurt le lendemain. Il était malade depuis quinze jours. Nourri au *sein* jusqu'à dix-huit mois. Souffle et râles crépitants à droite. Plaie de vésicatoire à la région de l'épaule du même côté.

Autopsie le 29 avril : broncho-pneumonie pseudo-lobaire grise, pas de tuberculose. Sable jaune dans les deux reins.

*OBS. XXXV.* — T... Marie-Louise, née le 11 novembre 1898, morte le 3 février 1899, à l'âge de deux mois vingt-trois jours, pesant 2 kg. 900 à l'entrée, et 2 kg. 500 au moment de la mort. Père, trente ans, bien portant ; mère, vingt ans, également. Née à terme, nourrie au sein pendant un mois, puis au biberon sans tube avec du lait à 5 sous le litre, et de l'eau panée, l'enfant tousse habituellement ; vomissements de temps à autre, constipation. Pas de fièvre (37°5 en moyenne). Sous l'influence d'une injection d'eau salée (20 c. c.), la température monte à 39° pour redescendre le lendemain. A l'autopsie, pas de tuberculose, malgré cette réaction. On trouve, dans la plèvre gauche, une petite quantité de pus café au lait ; pus dans les petites bronches, languette d'apoplexie pulmonaire du même côté. En somme broncho-pneumonie, pleurésie et hémorragie en foyer du poumon gauche. Foie marbré. Rein gauche normal en apparence ; à la coupe cinq calculs uratiques dont trois assez gros, durs, irréguliers ; le rein droit présente des calculs plus petits dans les calices. On retrouve, dans la vessie, un grand nombre de petites concrétions analogues. Donc lithiase rénale très avancée chez une fillette mal nourrie, athrepsique, morte de broncho-pneumonie.

*OBS. XXXVI.* — L... Victor, entré le 26 décembre 1898 à l'âge de deux mois, pesant 3 kgr. 650, mort le 4 février, à trois mois un quart, pesant 2 kgr. 900. Parents sains (vingt ans), un frère de vingt mois bien portant. Nourri au sein par la mère pendant trois semaines, puis au biberon avec du lait coupé d'eau. Vomissements habituels, constipation. Depuis quelques jours convulsions. Au moment de l'entrée, il y a un peu de fièvre (37°7), des vomissements, de la diarrhée. La diète hydrique fait disparaître ces symptômes; cependant l'enfant continue à dépérir et finit par mourir athrepsique.

Autopsie le 6 février 1899 : Corps profondément émacié. Pas de tuberculose, poumons engoués à la base avec quelques foyers noirs, apoplectiformes; la pression fait soudre du pus des petites bronches. Estomac dilaté (150 cc.) semé de petites ulcérations punctiformes. Rate moyenne. Foie marbré. Rein gauche volumineux, présentant à la coupe plusieurs graviers avec des stries dans les pyramides (infarctus uriques). Rein droit : graviers moins gros; en pressant sur les pyramides, on en fait sortir quelques-uns des tubes de Bellini. La vessie étant ouverte présente à sa surface de la poussière uratique jaune. Donc lithiase urinaire en voie de développement chez un athrepsique très déshydraté.

*OBS. XXXVII.* — V... Jeanne, née le 30 août 1898, entrée à l'hôpital le 25 janvier 1899, pesant 4 kgr. 600, morte le 6 février, pesant 4 kgr. 500, à l'âge de cinq mois et sept jours. Père inconnu. Mère, trente-trois ans, en traitement pour une bronchite chronique. Née à terme, l'enfant a été nourrie par sa mère pendant six semaines, puis au biberon (un litre de lait); malade depuis cette époque; diarrhée verte, hernie ombilicale, gros ventre. A trois mois, aurait eu une broncho-pneumonie, tousse depuis cette époque. Le 22 janvier vomissements, érythème des fesses. Fièvre au moment de l'entrée (38°2, 38°, 39°), puis apyrexie; dans les derniers jours, ascension rapide jusqu'à 41°5.

Autopsie le 3 février : Poumons très malades; broncho-pneumonie des lobes postéro-inférieurs, tissu carnifié allant au fond de l'eau, semis de granulations grises; en avant du poumon droit, foyers caséeux anciens. Ganglions à peu près sains. Foie gros, gras, granulique. Rate saine. Rein gauche énorme, grisâtre; uretère de ce côté très dilaté avec hydronéphrose, par suite de l'arrêt d'un calcul au voisinage de la vessie. A l'ouverture de l'uretère écoulement d'une urine troublée par un sable jaunâtre. A la coupe du rein, dilatation énorme du bassinet et des calices, refoulement excentrique de la substance du rein, gros calcul dur, analogue à la pierre à fusil, irrégulier, anguleux. Rein droit petit, rouge, sain. Vessie rétractée, sans calculs.

*OBS. XXXVIII.* — A... Raymond, né le 19 février 1898, entré à l'hôpital le 27 janvier 1899, mort le 14 février après des troubles gastro-intestinaux graves. Il pesait 8 kilogrammes à son entrée et seulement 7,500 au moment de la mort (près de douze mois). Père inconnu, mère (trente-deux ans) bien portante, ayant eu 7 enfants à terme, dont un seul survivant. Tous les autres sont morts en bas âge. Nourri au biberon, buvait un litre et demi de lait à 40 centimes le litre, commençait à manger. Diarrhée verte le 17 janvier, puis vomissements, érythème des fesses. Fièvre (38°, 38°5). Sous l'influence d'une injection de sérum artificiel faite le 3 février (20 cc.) la température monte de 37°8 à 40°. On en conclut que l'enfant est tuberculeux.

Autopsie le 16 février : Pas de tuberculose. Estomac très dilaté, gros foie marbré, rate grosse. Le rein gauche contient plusieurs calculs, dont un gros et dur, allongé, inégal, rugueux. Le rein droit contient plusieurs autres petits calculs assez friables. Poussière uratique dans la vessie. Donc lithiase rénale très avancée chez un enfant mal nourri, mais ayant un certain embonpoint, nullement athrepsique, mort d'entérite infectieuse. Rien du côté des poumons qui sont simplement congestionnés.

*OBS. XXXIX.* — L... M..., âgé de deux mois treize jours, entre à l'hôpital le 8 avril 1899, pesant 2 kilogr. 700. Père tuberculeux. Mère saine. L'enfant, né à terme, pesait 3 kilogr. 230 à la naissance. Nourri au lait stéri-

lisé, il n'a cessé de dépérir. Quand il est mort, à l'âge de trois mois, il ne pesait que 2 kilogr. 400. Pas de fièvre, diarrhée incessante et athrepsie, vomissements de temps à autre. Les antécédents tuberculeux du père nous faisaient craindre la tuberculose chez l'enfant, mais il faut remarquer que le père ne crache jamais par terre ni dans un mouchoir, qu'il crache toujours dans un crachoir humide versé dans les cabinets et nettoyé à l'eau bouillante, qu'il embrasse son enfant sur le front, bref qu'il prend toutes les précautions pour ne pas le contaminer.

Autopsie le 24 avril : Pas de tuberculose pulmonaire, congestion aux bases. Les reins ne sont pas augmentés de volume. Ils contiennent l'un de la poussière uratique jaune, l'autre des calculs assez nombreux de volume inégal. Les plus petits sont friables; les plus gros (grains de chènevis) sont durs et analogues à du silex.

*OBS. XL.* — C... Hélène, née le 16 août 1898, entrée à l'hôpital le 7 février 1899, morte le 28 février, à l'âge de six mois douze jours; elle pesait 5 kilogr. 770 à son entrée, elle a perdu près de 400 grammes en trois semaines. Parents bien portants. Née à terme, l'enfant a été à l'allaitement mixte pendant trois mois, puis au biberon. Depuis quinze jours, vomissements fréquents, diarrhée, toux. Fièvre, oppression, symptômes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, pas de tuberculose; broncho-pneumonie pseudo-lobaire des deux poumons, à la partie postérieure et inférieure; pus dans les petites bronches. Foie cardiaque. Rate normale. Reins volumineux, contenant tous les deux, dans les calices et les bassinets, des calculs grisâtres, inégaux, anguleux, un peu friables, les uns du volume d'un grain de mil, les autres plus gros. Uretères normaux, rien dans la vessie.

*OBS. XLI.* — Fille de 3 kilogr. 100, née le 14 novembre 1898, morte le 8 mars 1899, à trois mois douze jours, ne pesant plus que 3 kilogrammes. Père inconnu, mère bien portante a eu 3 enfants, l'un mort rachitique à deux ans, l'autre bien portant. La fillette a été nourrie au sein pendant quinze jours, puis au biberon avec lait stérilisé. Diarrhée et vomissements; toux fréquente. Pas de fièvre, depuis le jour de l'entrée jusqu'à sa mort.

Autopsie le 10 mars 1899 : Hépatisation pseudo-lobaire grise des deux lobes inférieurs, avec pus dans les petites bronches. Gros foie avec aspect muscade à la coupe; rate petite (6 grammes). Les deux reins sont le siège de plusieurs calculs jaunâtres, les uns durs, les autres friables. Le plus gros, qui est très dur, mûriforme, a le volume d'un pois aplati.

*OBS. XLII.* — D... Georges, né le 11 septembre 1898, entre à l'hôpital le 11 février 1899, pour de la gastro-entérite et meurt le 23 mars, à l'âge de six mois douze jours, après une grande perte de poids. Mère bien portante (dix-neuf ans); père inconnu. Nourri au sein par la mère jusqu'à quatre mois, l'enfant a été ensuite mis au biberon à tube (lait bouilli, un litre en vingt-quatre heures). Il a eu de la fièvre à partir du 5 février, puis des vomissements, de la diarrhée verte. Il est athrepsié.

A l'autopsie faite le 24 mars, on ne trouve pas de tuberculose, mais seulement une congestion passive des bases pulmonaires. Le foie est gros et en voie de dégénérescence graisseuse. A la coupe d'un rein, on trouve dans le bassinet un calcul dur, inégal, raboteux, de la grosseur d'une lentille. A côté de ce calcul, un autre plus petit.

*OBS. XLIII.* — F... Roger, né le 20 juin 1898, mort le 25 mai, à l'âge de neuf mois et six jours. Enfant assez gros, pesant 10 kil. 120 à son entrée,

ayant la diarrhée, etc. Mère, trente-six ans, tuberculeuse, père sain. Né à terme, l'enfant a été nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de sept mois, puis au biberon. Il tousse depuis deux mois environ.

Autopsie le 27 mars : ganglions caséeux énormes du médiastin, tuberculose pulmonaire plus récente. Rate grosse et granulique. Tubercules caséeux dans le foie. Quelques tubercules discrets des reins. Un gros calcul lenticulaire dans un des reins.

*OBS. XLIV.* — B... Henriette, née le 20 avril 1898, entrée en novembre 1898 et en janvier 1899, morte le 25 mars, à l'âge de onze mois et six jours, après être tombée de 4 kg. 650 à 4 kilogrammes. Elle est athrepsiée. Père inconnu, mère, trente ans, bien portante. Née à terme, l'enfant a été nourrie au sein jusqu'à deux mois, puis au biberon. Diarrhée, érythèmes des fesses, petits abcès, etc. Autopsie le 27 mars 1899 : Pas de tuberculose, congestion pulmonaire aux bases, calculs très nombreux dans les deux reins ; il y en a une couronne autour d'une pyramide. Ces calculs sont durs, les uns arrondis, les autres irréguliers.

*OBS. XLV.* — T... Fernand, âgé de huit mois, entre à l'hôpital le 29 mars et meurt le 2 avril, après avoir présenté de la toux, de la fièvre (40°), de la diarrhée. Parents bien portants. Né à terme, nourri au biberon, avec du lait acheté vingt-cinq centimes le litre, l'enfant serait malade depuis trois semaines. Il aurait eu d'abord des vomissements et de la diarrhée verte. Puis il a présenté des abcès au cuir chevelu, et enfin une adénopathie angulo-maxillaire droite, avec catarrhe naso-pharyngien. Il est mort d'asphyxie progressive. Poids 6 kg. 400. Autopsie le 4 avril : Pas de tuberculose, double broncho-pneumonie pseudo-lobaire des bases. Cœur dilaté. Foie gros et muscade. Rate grosse. Les reins sont volumineux et congestionnés ; à la coupe, on trouve, dans les bassinets, un grand nombre de calculs gris jaunâtre, durs, gros comme des grains de millet et de chènevis.

*OBS. XLVI.* — S... Yvonne, née le 31 janvier 1899, entre à l'hôpital le 26 mars, pesant 3 kg. 420 et meurt le 20 mai, à l'âge de trois mois et douze jours, ne pesant plus que 2 kg. 400, ayant perdu plus d'un kilogramme en moins de deux mois. Père, âgé de vingt-cinq ans, serait tuberculeux. La mère, âgée de vingt-trois ans, serait bien portante ; a eu trois enfants, un qui serait mort de méningite à huit mois et demi, le second bien portant, le troisième entré à l'hôpital pour des troubles digestifs. Née à terme, cette fillette n'a été nourrie au sein que pendant quinze jours : puis elle a été mise au biberon à tube (lait à 40 centimes le litre, 2 litres en vingt-quatre heures). Le 24 mars, diarrhée, vomissements, selles vertes ; le 25, convulsions pendant dix minutes. On donne de la tannalbine, la diarrhée s'arrête, mais l'amaigrissement continue et l'enfant succombe sans fièvre après sept semaines de séjour à l'hôpital. Autopsie le 22 mai : Congestion des bases pulmonaires, pas de tuberculose. La coupe des reins montre, outre une poussière jaune abondante, de gros calculs grisâtres, durs, arrondis, au nombre de 5 ou 6, logés dans les calices ; un de ces calculs a le volume d'un petit pois. Dans la vessie on trouve de petits graviers.

*OBS. XLVII.* — D... Henri, né le 30 mars 1899, entré le 15 avril, pesant 2 kg. 800, mort le 22 mai (à l'âge de un mois et vingt-trois jours) ne pesant plus que 2 kilogrammes. Père, quarante ans, suspect de tuberculose (tousse beaucoup) ; mère, bien portante (7 enfants dont 3 morts en bas

âge). Né à terme, l'enfant pesait 3 kg. 500 à la naissance; il a été mis aussitôt au biberon (lait stérilisé et eau de Vichy). Le 13 avril, vomissements et diarrhée verte, toux, pas de fièvre. En somme, gastro-entérite avec amaigrissement rapide. Autopsie le 24 mai : Congestion pulmonaire bilatérale avec pus dans les petites bronches; pas de tuberculose. Foie congestionné, rate petite. Reins contenant l'un de la poussière jaune en abondance, l'autre un grand nombre de graviers arrondis, comme des grains de millet.

*OBS. XLVIII.* — B... Jeanne, née le 28 janvier 1899, entre à l'hôpital le 25 mai 1899, pesant 2 kg. 750. Père, âgé de trente-quatre ans, bien portant. Mère, âgée de trente-cinq ans, délicate; a eu 5 enfants, pas de fausses couches; grossesses bonnes, accouchements faciles. La petite malade serait née prématurément à huit mois, jumelle. Nourrie au biberon avec du lait non bouilli coupé. Vomissements fréquents. Athrepsie, crâniotabes à gauche. Au moment de l'entrée à l'hôpital, il y a de la diarrhée, de l'érythème papuleux syphiloïde des fesses, du coryza. On a pu penser à la syphilis et, à tout hasard, on a donné le traitement spécifique. Mort le 16 juin, à l'âge de quatre mois quinze jours, avec un poids de 2 kg. 200, c'est-à-dire que l'enfant a perdu en trois semaines 550 grammes.

Autopsie le 18 juin : Pas de tuberculose, congestion hypostatique des poumons; foie et rate non augmentés de volume. Rein gauche contenant un calcul gris jaunâtre du volume d'un grain de chènevis. Rein droit : calcul gros comme une lentille avec nombreux graviers. Ces calculs sont friables et s'écrasent entre les doigts. Poussière dans la vessie.

## III

L'étiologie de la lithiase urinaire chez les enfants en bas âge ne comporte pas de grands développements. Nous allons examiner brièvement les conditions qui semblent présider à la formation des calculs dans le rein et ses conduits sécréteurs.

Les 48 observations, dont on a pu lire plus haut le résumé, nous donnent 31 garçons pour 17 filles ; il y aurait donc près de deux fois plus de garçons que de filles. A quoi tient cette différence? Dans les premiers mois de la vie, le sexe ne semble pas avoir d'influence pathogénique bien notable, et nous sommes surpris de cette prédominance des garçons sur les filles. S'il s'agissait uniquement de calculs vésicaux, nous n'en serions pas étonnés, la vessie des filles ayant beaucoup moins de tendance que celle des garçons à retenir les calculs, et plus de facilité à se vider de son contenu à travers un canal large et court, sans sinuosités, sans étranglements, sans obstacles naturels. Mais pour ce qui est des infarctus du rein de la poussière uratique qui se dépose dans les canaux de Bellini, dans les calices, le bassinet, l'uretère, nous ne saissi-

sons pas bien l'influence du sexe. Notre statistique est d'ailleurs restreinte, et peut-être convient-il de n'en tirer, à ce point de vue, aucune conclusion définitive. Pour ce qui est de l'âge, voici ce que nous avons noté :

| | |
|---|---|
| De la naissance à 3 mois | 11 cas |
| de 3 à 6 mois | 17 — |
| de 6 à 12 mois | 18 — |
| de 12 à 24 mois | 2 — |
| Total | 48 |

Plus l'enfant est jeune, plus on a de chance de trouver, à l'autopsie, des graviers uratiques dans son appareil urinaire. Au-dessous d'un an, la lithiase rénale est très commune, au-dessus d'un an, elle est plus rare. Mais elle l'est moins que ne l'indique la statistique précédente, car la plupart de nos autopsies, faites à la crèche, portent sur des enfants de zéro à un an. Au-dessus de cet âge, nous avons eu très peu d'enfants à examiner.

Quoi qu'il en soit, il semble avéré que les nourrissons, les bébés de quelques mois, sont plus souvent atteints de lithiase rénale que les enfants qui ont atteint ou dépassé deux ans.

Si nous étions en présence d'enfants plus grands, la question d'hérédité et de diathèse devrait se poser ; or c'est en vain que nous avons cherché à saisir, chez les nourrissons soumis à notre observation, une cause héréditaire. La gravelle des parents n'a jamais été mentionnée, pas plus que la goutte et les autres manifestations de la diathèse arthritique.

La lithiase urinaire infantile n'est pas d'origine arthritique, elle n'est pas héritée, mais acquise. Ce n'est pas une tare transmise par les parents, c'est un produit banal de la mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique. En effet, presque toujours, 41 fois sur 48 cas où l'enquête a pu être faite, les enfants étaient nourris au biberon, souvent avec du lait de mauvaise qualité, coupé de décoctions plus ou moins indigestes; quelques-uns souffraient de l'insuffisance d'alimentation, la plupart de l'excès d'aliments, et cette suralimentation s'était déjà traduite par divers troubles digestifs tels que diarrhée, vomissements, etc. La diarrhée a été notée 29 fois, les vomissements 24 fois, la constipation 4 fois. Chez 17 enfants, j'ai noté l'érythème des fesses ou l'eczéma, chez 2 le purpura, chez 2 le pemphigus, chez 5 des abcès cutanés multiples, chez 1 le sclérème, chez 1 le prurigo. 14 fois les

enfants étaient nettement athrepsiques ; 25 fois, pendant leur séjour à l'hôpital, ils avaient subi une perte notable et rapide de poids. Bref ils se trouvaient dans des conditions tout à fait défectueuses au point de vue de la nutrition générale, subissant des pertes incessantes qu'ils ne pouvaient réparer ; la plupart étaient des enfants atrophiés et déshydratés. Tous les poids que nous avons relevés, même le jour de l'entrée à l'hôpital, étaient des poids très inférieurs à la normale. Parfois les bébés étaient nés avant terme et n'avaient pu s'alimenter convenablement.

Ces organismes débilités de naissance devenaient facilement la proie des infections intestinales, broncho-pulmonaires, etc. Deux fois nous avons noté la syphilis héréditaire, trois fois la tuberculose. Parmi les autres causes pathologiques, il faut mettre au premier rang les lésions de l'estomac. Cet organe s'est montré dilaté dans de fortes proportions (22 fois), ulcéré 6 fois, de petites dimensions 5 fois. 2 fois nous avons noté une entérite ulcéro-folliculaire. Dans 22 cas le foie était gros, congestionné, marbré de jaune (foie infectieux); dans 7 cas, la rate était notablement hypertrophiée. Dans 11 cas le rachitisme pouvait être affirmé (6 fois le chapelet costal, 8 fois le craniotabes).

La broncho-pneumonie a été observée 24 fois ; 12 fois il y avait de la congestion pulmonaire. Une fois il y avait de la pleurésie purulente, et deux fois des lésions apoplectiques du poumon. En somme presque jamais la lithiase rénale n'a été trouvée isolée ; elle avait été précédée, elle était accompagnée, ou elle se compliquait de troubles morbides plus ou moins graves, qui bien souvent entraînaient la mort.

En résumé, chez les enfants atteints de lithiase rénale, on trouve, avec une grande fréquence, l'athrepsie, la gastro-entérite, la broncho-pneumonie. L'immense majorité de ces enfants sont soumis à l'allaitement artificiel et ont vécu dans des conditions hygiéniques déplorables. L'allaitement au sein, par une bonne nourrice, peut être considéré comme un préservatif presque infaillible des calculs du rein.

Chez les enfants plus âgés, la lithiase rénale peut se rencontrer sous l'influence de la suralimentation ou de la déshydratation. A. Robin a vu, chez un enfant de dix-sept mois, des coliques néphrétiques avec expulsion de sable urique sous l'influence d'une alimentation trop riche (lait de chèvre,

soupes, viandes). L'enfant d'Eichhorst, à la suite d'une gastro-entérite grave, a eu des coliques néphrétiques avec graviers et calculs dans les urines; il avait dix ans. Chez une fillette de six ans et demi, mise à la diète absolue pour une appendicité, j'ai vu les urines devenir rouges, rares, chargées de graviers. La reprise des boissons aqueuses a fait disparaître cette lithiase.

## IV

La lithiase rénale se présente sous plusieurs aspects; nous ne nous attarderons pas à la description de l'*infarctus urique* en quelque sorte physiologique, marqué par des stries jaunes, en éventail, sur la coupe des pyramides. C'est le premier degré de la lithiase rénale et bien souvent aussi le dernier, cette poussière de cristaux d'urate de soude étant, chez les enfants bien nourris, balayée complètement sans laisser de traces de son passage. Mais si l'enfant a souffert, s'il n'a pu s'alimenter, ou si, étant trop ou mal alimenté, il n'a pu assimiler complètement, s'il a fait des pertes abondantes (diarrhée, vomissements), la poussière uratique persiste, les cristaux primitifs s'agglomèrent; il se forme des graviers qui tapissent les calices, les bassinets, qui descendent le long des uretères, dans la vessie, dans l'urètre, pour être chassés au dehors. Quelques-uns de ces graviers s'arrêtent dans leur parcours, d'autres se transforment au niveau du rein en véritables pierres, en calculs lenticulaires, anguleux, lisses ou rugueux, parfois très durs. Les premiers, les sables et graviers, s'écrasent sous le doigt; les calculs, au contraire, sont durs, analogues par l'aspect extérieur et la consistance à de véritables cailloux, à de petits silex indestructibles. Ces cailloux peuvent persister indéfiniment dans les calices, ou descendre dans la vessie. S'ils ne sont pas expulsés à travers le canal de l'urètre, ils pourront devenir le centre de formation des grands calculs vésicaux.

Dans les 48 cas que j'ai rapportés, les reins étaient le siège : 21 fois, de sable urique ou petits graviers; 30 fois, de véritables calculs. En même temps, dans 4 cas, nous avons trouvé, soit du sable, soit des calculs enclavés dans les uretères, et, dans 17 cas, la vessie contenait également du sable ou des graviers.

Dans la plupart des cas, la présence de ces concrétions pierreuses n'avait déterminé aucune lésion organique. 2 fois elle avait provoqué de la pyélite, 5 fois de l'hydronéphrose. 2 fois elle coïncidait avec la thrombose des veines rénales.

On peut donc dire que, d'ordinaire, les lésions organiques de la lithiase rénale sont nulles ou peu appréciables. Par exception, on trouve des inflammations dans les calices ou les bassinets, de la pyonéphrose, de l'hydronéphrose.

Tantôt l'hydronéphrose est générale, tantôt elle est partielle, limitée à une partie du bassinet. Dans quelques cas, elle ne porte que sur un uretère qui se présente alors avec le volume et l'apparence d'un intestin. Une fois, nous avons trouvé l'uretère rétréci à la partie inférieure de son trajet et présentant à ce niveau un amas de poussière uratique ayant arrêté le cours de l'urine. Une autre fois, c'est un calcul, visible et palpable à travers les parois, qui avait arrêté le cours des urines. Quelquefois ces lésions sont favorisées par une malformation des voies urinaires (rétrécissement des uretères, duplicité, abouchement anormal, etc.).

Mais en somme on peut dire que, dans le premier âge, les calculs urinaires sont très bien tolérés, ils ne se compliquent pas volontiers de lésions inflammatoires, et cela explique la pauvreté de leur symptomatologie.

## V

Les symptômes de la lithiase rénale chez les nourrissons se réduisent à fort peu de chose ; on peut soupçonner la maladie d'après les conditions générales du sujet, sa maigreur, sa déshydratation rapide, mais ce n'est que par exception qu'on peut affirmer sa présence. En examinant avec soin les langes des enfants, on trouvera parfois, au milieu des taches d'urine, de petits grains bruns, jaunâtres, qui se laisseront difficilement écraser sous le doigt et qu'il est aisé de reconnaître pour des calculs ou des graviers uratiques venant du rein. En dehors de cette constatation pathognomonique, nous n'avons que des symptômes vagues et indirects, qui laissent place au doute. Un enfant crie sans raison, d'une façon intermittente, par crises ; on pense à des coliques intestinales, il est possible que ce soient des coliques néphrétiques. Si ces cris coïncident

avec les mictions, on peut penser qu'il y a un spasme de la vessie provoqué par la concentration des urines et la présence de sable urique dans ces urines. L'examen attentif des langes souillés ou même du liquide recueilli par le cathétérisme, pourra confirmer le diagnostic. Je n'ai pas observé l'hématurie chez les enfants du premier âge ; mais j'en ai vu un cas chez un enfant de sept à huit ans qui avait des accès rapportés à l'hémoglobinurie paroxystique. Cet enfant a guéri par les eaux de Contrexéville. Dans certains de ces cas, comme me l'a montré M. le Dr Flensburg, de Stockholm, il peut y avoir un certain degré d'albuminurie. Chez quelques enfants, on a noté des convulsions, cinq fois dans mes observations, mais il n'est pas possible de dire que ces convulsions dépendaient directement de la lithiase rénale. Quant à la fièvre d'inanition des nouveau-nés décrite par Emmet Holt et rapportée par plusieurs auteurs aux infarctus uriques, avec raison, puisque l'ingestion d'eau la faisait disparaître, elle ne peut être considérée comme un signe certain de lithiase rénale.

D'autres symptômes peuvent être considérés comme des complications. Par exemple, la rétention d'urine que j'ai vue une fois, la pyélite suppurée, l'hydronéphrose, etc. Ces accidents sont après tout fort rares chez les nourrissons, ils sont bien plus fréquents chez les adultes. La cystite peut également être observée. Quelquefois le calcul, après avoir cheminé dans l'uretère et la vessie, s'arrête dans l'urètre et peut causer une dysurie plus ou moins grave. Bokay, à Budapest, en a relevé plusieurs cas ; Mikhaïloff en a signalé un cas chez une fillette de douze ans qui souffrait de dysurie depuis l'âge de trois ans. La mère avait remarqué que l'urine contenait souvent du sable ; le calcul, enclavé dans l'urètre, fut retiré et tous les accidents cessèrent (Voy. *Arch. de méd. des enfants*. 1898, p. 309). Kutner a broyé un calcul enclavé dans le bulbe de l'urètre d'un garçon âgé de treize ans, souffrant depuis six ans de rétention incomplète d'urine (*Berl. Klin. Woch.*, 1897); guérison complète après l'opération. Un autre cas fort intéressant de calcul de l'urètre a été observé par le Dr Givel (Voy. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 622) chez un garçon de deux ans, ayant de la rétention d'urine. Après la circoncision qui permit de retirer deux concrétions dures incrustées dans la muqueuse, l'auteur retira du méat une petite pierre ayant 8 millimètres de long sur 6 de large. Quoi-

qu'il ait pensé à une concrétion préputiale, il est bien évident qu'il s'agit là d'un calcul du rein arrêté dans l'urètre et ayant provoqué de la rétention d'urine. Le Dr A. Bonnecaze (de Colombes) a vu un garçon de quinze mois rendre ainsi un calcul gros comme un petit haricot et arrêté au niveau du prépuce (1). Si je rappelle tous ces accidents survenus à un âge plus ou moins avancé de la première enfance, ce n'est pas pour empiéter sur la symptomatologie de la lithiase rénale des grands enfants ou des adultes, c'est pour montrer que cette lithiase en apparence tardive se lie étroitement par ses origines à la lithiase des premiers mois et des premières années de la vie. Les complications sont tardives, mais la maladie est précoce, de date ancienne quoique ignorée, méconnue le plus souvent. Prenez, par exemple, un adolescent atteint de calcul vésical ; avant que ce calcul ait donné des symptômes nets, combien de temps n'est-il pas resté silencieux et latent ! Vous

(1) Voici cette intéressante observation telle qu'elle m'a été remise par le Dr Armand Bonnecaze : le 3 avril je vis en consultation avec le Dr R. Saint-Philippe (de Bordeaux) un de mes petits clients âgé de quinze mois, myxœdémateux, atteint de crétinisme congénital. Il fut décidé qu'on le soumettrait au traitement thyroïdien. Cet enfant, né de parents bien portants, non syphilitiques, élevé au biberon, présentait au moment où nous le vîmes une éruption d'eczéma séborrhéique qui nous fit retarder la médication jusqu'au 12 avril. L'enfant prend dans la journée et les jours suivants la moitié d'une tablette de thyroïdine de 5 centigrammes. Les 18 et 19 avril, il prend une tablette entière. Le 20 avril, je constate des poussées congestives du côté de la face, l'enfant dort mal, crie ; tachycardie très accentuée. Je prescris le bromure de potassium et l'arsenic. En deux jours les phénomènes cessent. Le 25 avril je suis rappelé près du petit malade ; il souffre, crie en urinant et rend très peu d'urine. *Il y a deux ou trois mois j'avais déjà constaté de semblables phénomènes chez lui.* J'avais pensé à un spasme de la vessie ou à une rétention d'origine réflexe, l'enfant présentait un phimosis très serré. Bains tièdes, cataplasmes, lavements froids. Dans la nuit, les cris augmentent, l'enfant se tord ; pas d'émission d'urine ; je donne une goutte de laudanum en lavement. Le 25 avril je dilate le phimosis, dont l'orifice permet à peine l'introduction du dilatateur ; je découvre tout à fait le gland et pratique le cathétérisme avec une sonde de très petit calibre. Il s'écoule entre les parois de la sonde et celles du canal une petite quantité d'urine. Dans la journée, l'enfant, qui a paru momentanément soulagé, est repris de phénomènes douloureux qui se traduisent par des cris et des mouvements nerveux allant jusqu'à la cyanose. Subitement tout se calme. Vers quatre heures, l'enfant s'endort et urine. On trouve à ce moment dans un des plis de l'aine un calcul blanchâtre de la grosseur d'un petit haricot. Il est probable que le calcul engagé dans le canal a causé tous les désordres et que, repoussé par la sonde dans la matinée, il a pu être expulsé l'après-midi.

L'analyse de ce calcul, faite par M. Bardy, a montré qu'il n'y avait ni acide urique, ni carbonates, ni oxalates, et que la base de sa composition était le *phosphate de chaux*.

Plusieurs des calculs cités dans mes observations ont été analysés par M. Th. Leclerc ; dans tous, il a trouvé très nettemnt les réactions de l'acide urique et il a conclu qu'ils étaient à base d'*urates*. Règle générale en effet, surtout chez les nouveau-nés et nourrissons, les calculs du rein sont des calculs uratiques ; plus tard ils peuvent être phosphatiques, oxaliques, etc.

croyez qu'il date de quelques mois, de quelques années ; mais il remonte à la première enfance, il est la conséquence éloignée d'une de ces petites concrétions uratiques, comme celles que nous avons trouvées dans les reins de nos misérables nourrissons. Ces calculs ne resteront pas toujours enclavés dans le rein, ils se mobiliseront un jour ou l'autre et pourront donner la *colique néphrétique*, la *pierre dans la vessie*, le *calcul de l'urètre*, etc. Donc, si la lithiase rénale de la première enfance est pauvre en symptômes, dénuée d'accidents immédiats graves, de complications bruyantes, il faut bien savoir que tout n'est pas fini et que le pronostic lointain doit être fort réservé, quand les enfants survivent.

## VI

La prophylaxie et le traitement ne nous arrêteront pas longtemps. Nous avons vu que les enfants atteints étaient des enfants mal nourris, soumis à l'allaitement artificiel, souffrant de diarrhée, de troubles digestifs, etc. Chez ces enfants, la sécrétion urinaire est en défaut, par suite de la déshydratation du corps. Les urines se concentrent, l'acide urique se précipite, les calculs se forment dans les canaux de Bellini, grossissent dans les bassinets, etc. Pour éviter la condensation, l'acidité exagérée, la précipitation des urines, il faut nourrir les enfants d'une façon convenable. L'allaitement naturel, quand il est possible, est le meilleur des préservatifs. Grâce au lait de femme, quand il est suffisamment abondant, l'enfant a des urines abondantes et claires, de faible acidité, de faible densité, il évite la lithiase. S'il est au biberon, il faut lui donner un lait stérilisé de bonne qualité, en proportions convenables. S'il ne peut digérer le lait, il faut au moins lui faire absorber assez d'eau pour laver ses tissus et balayer ses infarctus uriques. L'ingestion d'eau, dans les cas de Emmet Holt, a fait disparaître la fièvre et les symptômes attribués à la lithiase rénale. Dans le même ordre d'idées, les grands lavements d'eau bouillie, les bains tièdes sont très recommandables. Plus tard, on donnera des alcalins, l'eau de Vichy, l'eau de Contrexéville, l'eau d'Évian, etc.

Chez les enfants sevrés, qui commencent à manger de tout, on devra éviter l'excès de nourriture, les aliments trop azotés,

les viandes de boucherie, le jus de viande et tous les extraits alimentaires plus ou moins fortifiants dont on a tendance à abuser chez les enfants. On donnera surtout le lait, les œufs, les farineux, les végétaux et l'on abordera le régime carné par les poissons, les cervelles, ris de veau, poulet, viandes blanches, etc. Chez les enfants malades, fébricitants, on refusera toute nourriture solide et on fera boire beaucoup : lait, tisanes, décoction de plantes, eau pure même. En cas d'intolérance de l'estomac, lavements d'eau bouillie, injections de sérum artificiel. En agissant ainsi, on évitera la concentration des urines, on lavera le rein et, en assurant la dépuration de l'économie infantile, on préviendra du même coup la formation de la lithiase rénale.

Plus tard, on conseillera les cures thermales : Contrexéville, Vittel, Évian, Capvern, Pougues, Vichy dans certains cas.

## VII

## CONCLUSIONS

I. — La lithiase rénale est très commune chez les nourrissons; sur 600 autopsies faites à l'hôpital en deux ans, je n'ai pas observé moins de 100 cas. Pas un seul cas de lithiase biliaire.

II. — Les infarctus uriques, bien étudiés par Parrot, sont communs chez les nouveau-nés; ils peuvent se rencontrer même chez les mort-nés (Budin). Chez les enfants athrepsiés, mal nourris, la poussière uratique peut se changer en graviers et calculs du rein, du bassinet, de l'uretère, de la vessie.

III. — On a décrit, sous le nom de *fièvre d'inanition*, des accès fébriles survenant chez les nouveau-nés privés de lait, et disparaissant quand on donne du lait ou de l'eau. Cette fièvre serait en relation avec la lithiase rénale par déshydratation. Mais, en général, rien ne traduit la présence des concrétions dans les voies urinaires.

IV. — D'après 48 observations de ce mémoire, le sexe masculin serait prédisposé (31 garçons, 17 filles). Pour ce qui est de l'âge, on note : 28 enfants entre zéro et six mois ; 18 entre six et douze mois ; 2 entre un et deux ans. La lithiase des nourrissons n'est pas héréditaire, mais acquise. Elle résulte de la

mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique. Sur 48 enfants, 41 étaient au biberon. On a noté vingt-neuf fois la diarrhée, vingt-quatre fois les vomissements, vingt-huit fois des éruptions diverses, quatorze fois l'athrepsie, vingt-cinq fois la diminution rapide du poids. La plupart des enfants étaient atrophiés, déshydratés, sans parler des complications broncho-pulmonaires et infections diverses qui contribuaient à favoriser l'acidité, la concentration des urines, la précipitation des urates, etc.

V. — Outre la poussière jaune des pyramides, on trouve souvent des graviers et des calculs durs, anguleux ou arrondis, à base d'urate de soude. Ces calculs séjournent dans le bassinet et les calices; mais ils peuvent descendre dans l'uretère et la vessie pour s'éliminer par l'urètre. Ils provoquent parfois la pyélite, l'hydronéphrose.

VI. — Symptômes obscurs ou nuls à cause de l'âge; la colique néphrétique est rarement reconnue ; on trouve parfois dans les langes des graviers jaunâtres. Les cris, l'agitation, les convulsions, la dysurie, la rétention d'urine peuvent quelquefois être rapportés à la lithiase rénale.

VII. — Le pronostic doit être réservé ; si les enfants échappent à l'athrepsie et aux infections associées, s'ils survivent, leurs calculs peuvent persister, se fixer dans un point des voies urinaires, s'accroître et donner plus tard des accidents plus ou moins graves : coliques néphrétiques, anurie, cystite, calcul vésical, etc. La lithiase de l'adolescent et de l'homme fait remonte souvent à la première enfance.

VIII. — La prophylaxie consiste dans une bonne alimentation du premier âge : allaitement naturel ou artificiel bien réglé ; éviter les surcharges alimentaires et les mets indigestes, le sevrage prématuré. Dans les affections fébriles, donner à boire aux enfants, ne serait-ce que de l'eau, pour laver leur tissu et faciliter l'émonction rénale. En cas d'intolérance de l'estomac, grands lavements d'eau bouillie, injections de sérum artificiel. En cas de lithiase confirmée et quand les enfants sont assez grands, prescrire une cure à Contrexéville, Evian, Vittel, Capvern, peut-être aussi Pougues, Vichy.

# XXIII

## LA PHLÉBITE SCARLATINEUSE

Par M. MOIZARD
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

et M. ULMANN
Interne des Hôpitaux de Paris

Si on a souvent observé dans la scarlatine des complications cardiaques, endocardite ou péricardite, les lésions vasculaires y sont tellement rares qu'à peine en avons-nous pu rassembler quelques observations. Nous n'avions pas eu l'occasion d'observer de phlébite dans le cours de la scarlatine, lorsqu'une fillette entra dans notre service, atteinte d'une phlébite de l'axillaire et de la veine humérale droite développée presque dès le début d'une scarlatine. La rareté d'un pareil fait nécessite sa publication et d'autant plus que l'observation a pu être prise aussi complètement que possible, au double point de vue clinique et bactériologique. Après avoir reproduit l'histoire de cette malade, nous relaterons les observations que nous avons pu recueillir sur le même sujet.

*OBS. I.* (personnelle). — *Sarlatine méconnue. — Phlébite de la veine axillaire droite. — Guérison.*

La jeune Marguerite R., âgée de quatre ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle H. Roger, le 25 mai 1899. Sa mère l'amène à l'hôpital parce qu'elle a le membre supérieur droit tuméfié et douloureux.

Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à noter. Elle a eu une coqueluche avec une bronchite légère à huit mois, et la varicelle en 1898. La mère nous signale un fait intéressant : depuis la naissance de l'enfant elle aurait constaté sur le bras droit des dilatations veineuses pour lesquelles l'avis d'un médecin aurait été demandé. C'est au milieu d'une santé parfaite, qu'il y a huit jours, le 17 mai 1899, l'enfant est prise brusquement, à son réveil, de fièvre violente et de vomissements. En même temps elle se plaignait de la gorge, qui présentait de la rougeur et un léger exsudat sur les deux amygdales. Il y avait de la gêne de la déglutition assez prononcée. Au dire de la mère, il n'y aurait pas eu d'éruption.

Quatre jours après ces accidents, le 21 mai, l'enfant était réveillée la nuit par de violentes douleurs dans le bras droit. Le matin le bras était déjà notablement tuméfié ; les douleurs et les tuméfactions s'accentuant, la mère nous amenait l'enfant le 24 mai.

En examinant cette enfant, notre attention est immédiatement attirée

sur trois points : L'état du membre supérieur droit. L'aspect de la langue. L'état général de la malade.

Le membre supérieur droit, légèrement écarté du tronc, est immobilisé, l'avant-bras légèrement fléchi. Il est très sensiblement augmenté de volume et œdématié ; mais cet œdème est beaucoup plus prononcé au niveau du coude, augmentant considérablement les dimensions de cette région. Au poignet, il est également très prononcé, donnant à la palpation une sensation de dureté plus grande qu'au niveau du coude. Le dos de la main est également très tuméfié, ainsi que le moignon de l'épaule. A ce niveau il y a une coloration ecchymotique de la peau et la palpation permet de constater une fluctuation assez nette.

Sur cet œdème blanc, étendu inégalement sur tout le membre supérieur, se détache un réseau veineux superficiel très dilaté, et développé surtout au niveau de l'extrémité supéro-externe du bras, sur la partie antérieure du coude et du poignet.

Le long de la veine humérale, on sent un cordon gros et dur ; les veines, saillantes au niveau du moignon de l'épaule, sont également distendues et roulent sous le doigt. Le moindre mouvement, la pression la plus légère, déterminent une douleur très vive, qu'augmente encore la pression au niveau de la veine humérale. L'enfant ne peut soulever le bras : les mouvements des doigts sont gênés, mais entièrement conservés. Il n'y a aucun signe d'ostéo-myélite, les articulations ne sont pas lésées.

La langue présente nettement les caractères de desquamation scarlatineuse, telle qu'elle existe au huitième jour d'une scarlatine. Les papilles mises à nu lui donnent nettement l'aspect framboisé. Du reste, la gorge est encore rouge, et il y a un peu d'adénopathie sous-maxillaire surtout appréciable à gauche. Les lèvres sont sèches et excoriées. Le pouls est petit et rapide ; la température atteint 39°. L'enfant est agitée.

Rien à noter du côté de l'appareil digestif. Les vomissements qui, avec la douleur de gorge, ont marqué si nettement le début de la maladie, ne se sont pas reproduits. La diarrhée manque. Le foie n'est pas augmenté de volume. On note seulement quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. Le cœur est normal.

L'urine contient des traces notables d'albumine. Le diagnostic s'imposait. A cette époque de l'année, où la scarlatine était extrêmement fréquente à Paris, le début brusque, par une fièvre violente, des vomissements et du mal de gorge, rendait pour nous, malgré l'absence d'éruptions d'après les renseignements de la mère, l'existence d'une scarlatine presque certaine, et les caractères de la langue, nettement scarlatineuse, levaient tous les doutes. Nous ne trouvions pas trace d'éruption.

Mais nous étions au huitième jour du début des accidents ; souvent, à ce moment, une éruption scarlatineuse, peu intense, a disparu, et d'autre part les dénégations de la mère ne pouvaient toucher des médecins sachant combien souvent l'éruption scarlatineuse est méconnue.

Le diagnostic fut donc : scarlatine méconnue, phlébite de l'axillaire avec participation de la veine humérale et de quelques veinules superficielles tributaires.

L'ensemencement des mucosités prélevées sur les amygdales donna des cocci variés avec prédominance des streptocoques.

Le membre malade, enveloppé de gaze imbibée d'eau boriquée et recouvert d'une épaisse couche d'ouate, fut immobilisé dans une gouttière.

L'enfant fut mise au régime lacté absolu, prit quarante centigrammes

de chlorhydrate de quinine par jour, en deux doses, et une potion de Todd additionnée de deux grammes d'acétate d'ammoniaque. Les soins d'antisepsie de la bouche et du nez, habituels en pareil cas, furent rigoureusement pris. Le lendemain, 25 mai, l'état reste stationnaire. Le 26 mai, la température atteint 39°,6.

La circulation collatérale sur la peau du bras malade est toujours aussi développée; de plus, sur le trajet de la veine céphalique, la peau se soulève en trois endroits, et bombe vers l'extérieur.

Le 29 mai, douze jours après le début des accidents, la langue est complètement desquamée : la desquamation ne reste pas limitée à cet organe, mais commence à se produire sur le corps; pourtant nous ne la constaterons à aucun moment ni à la paume des mains, ni à la plante des pieds. On sait qu'elle manque souvent en ces régions quand l'éruption n'a pas été très étendue et ne s'y est pas manifestée.

Malgré cette lacune, nous avons bien réuni chez cette enfant tous les éléments d'un diagnostic formel de scarlatine.

Au niveau de l'épaule existe un foyer de suppuration qui est incisé. Il s'en écoule du pus mal lié, fétide et mélangé de sang.

Contrairement à ce que nous pensions, les points tuméfiés au niveau de la veine céphalique ne suppurent pas. Par contre, il est nécessaire, les jours suivants, d'inciser deux autres foyers, l'un au niveau du coude, l'autre au niveau des poignets. Dès le 1er juin, l'état général est très amélioré, la fièvre a cessé, la bronchite n'existe plus, l'albuminurie a disparu, l'appétit revient.

Du 9 au 20 juin, la phlébite s'atténue, l'œdème disparaît peu à peu, à l'épaule, au bras et à la main; mais l'avant-bras, surtout au niveau du poignet, présente encore une tuméfaction assez considérable.

La cicatrisation des trois foyers ouverts au bistouri suit son cours normal. Le 20 juin, les plaies du coude et de l'épaule sont fermées. Le 23 juin, la cicatrisation est complète au niveau du poignet.

L'amélioration continue régulièrement, et le 29 juin l'enfant sort de l'hôpital : le membre supérieur est légèrement atrophié au niveau du bras, l'œdème a disparu complètement, sauf au niveau du poignet et du dos de la main. La veine humérale a repris son état normal, et la pression sur son trajet n'est plus douloureuse. Quelques veinules dilatées apparaissent encore sous les téguments du moignon de l'épaule. La fièvre très élevée pendant cinq jours, se maintenant à 39° les deux premiers jours, atteignant 39°,6 le soir du troisième jour, était tombée au-dessous de 38° le sixième jour, et avait définitivement disparu le neuvième jour.

Cette observation si concluante de phlébite des veines axillaires et humérales, développée quatre jours après le début d'une scarlatine qui avait paru de moyenne intensité, est à notre avis des plus intéressantes. Ni l'un ni l'autre n'avons vu de fait analogue, et les quelques observations que nous avons pu réunir montrent la rareté de cette complication. Il était donc important de la publier, d'autant plus que l'examen bactériologique a pu être fait très attentivement, et la compléter.

*Examen bactériologique et inoculations.* — 1° Prise de sang dans une veine thrombosée du moignon de l'épaule.

Le samedi 27 mai, à deux heures de l'après-midi, après lavage à l'eau et au savon, à l'alcool et au sublimé, on pratique une légère incision au niveau d'une veine thrombosée, et avec une pipette stérilisée et finement effilée, on pénètre dans la veine, d'où l'on retire un demi-centimètre cube de sang environ. On a eu soin de choisir une veine en dehors du point où l'on obtenait de la fluctuation.

2° Examen immédiat :

Entre les globules sanguins, on distingue, après coloration au violet de gentiane, des cocci réunis, et formant par endroits de courtes chaînettes à grains moyens. Ce microbe reste coloré par la méthode de Gram.

3° Ensemencement du sang : Sur bouillon de bœuf peptonisé; sur gélose; sur sérum coagulé.

4° Examen des milieux de culture, le 29 mai :

*a.* Bouillon. Au fond du tube existe un sédiment grisâtre et floconneux.

*b.* Gélose. Colonies arrondies, grisâtres, à centre plus sombre.

*c.* Sérum. Les colonies sont plus nettes et ressemblent à des grains de semoule.

5° Examen microscopique :

Il montre des chaînettes plus longues que celles observées au moment de l'examen immédiat : les cocci restent également colorés par la méthode de Gram.

6° Inoculation, le 30 mai, d'un bouillon de vingt-quatre heures.

*a.* Dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye, à la dose d'un demi-centimètre cube. Le lendemain, il existe une légère infiltration qui se résorbe le 2 juin.

*b.* A la même dose, dans la veine marginale postéro-externe de l'oreille d'un lapin. Au point d'inoculation se forme dès le lendemain une plaque érysipélateuse. L'animal perd sa vivacité, a de la diarrhée et meurt le lundi 5 juin.

7° Autopsie du lapin faite le même jour.

On constate de la congestion des poumons, des capsules surrénales et un léger épanchement pleural. Avec une baguette en verre portée au rouge, on cautérise en partie la surface de l'oreillette droite, et avec une pipette stérilisée, on pénètre par l'oreillette dans la veine cave inférieure. Le sang retiré est ensemencé sur bouillon, et ce bouillon examiné le 7 juin, contient du streptocoque pyogène.

Le résultat de l'examen bactériologique confirme et complète l'observation clinique. Nous avons eu affaire à une septicémie streptococcienne chez une enfant atteinte de scarlatine dont les premières manifestations avaient semblé banales et bénignes. Cette septicémie a été la cause d'une phlébite de l'axillaire et de l'humérale, qui, avec des accidents généraux graves (température élevée, agitation), et des localisations viscérales menaçantes (albuminurie), ne s'en est pas moins terminée par une guérison rapide, malgré plusieurs points de suppuration périphlébitique. Nous allons résumer maintenant les quelques observations que nous avons pu réunir de phlébite survenue dans le cours de la scarlatine. Complication évidemment très rare puisque Trousseau n'en parle pas dans ses

admirables leçons cliniques, et qu'il n'en est pas fait mention dans les articles récemment publiés sur la scarlatine. La plus ancienne que nous ayons recueillie date de 1848.

OBS. II. — *Fièvre scarlatine compliquée de phlegmon, suivi d'abcès du cou, de phlébite et de maladie de Werlhof* (Hoefnagels. — Annales de la Société de médecine d'Anvers, 1848, 333, 345).

Julie..., âgée de dix ans, fut atteinte le 15 mai d'une scarlatine normale au début. Pendant la période de desquamation, au milieu d'accidents fébriles intenses, se développe un large phlegmon du cou, qui fut ouvert au bout de quelques jours, donnant issue à un tiers de litre de pus infect. Le lendemain de l'opération, frisson violent et prolongé, suivi d'une forte diarrhée. Les lèvres de l'incision se sphacèlent. De la partie tuméfiée part un cordon rouge, dur, douloureux, roulant sous le doigt et allant se réunir à un autre offrant les mêmes caractères et se dirigeant vers le tronc brachio-céphalique veineux droit. La peau qui recouvre ces veines est marbrée, le tissu cellulaire environnant engorgé. La peau, autour de l'abcès, présente une douzaine de pétéchies. La langue est sèche, noirâtre, les lèvres sont fuligineuses ; des taches ecchymotiques apparaissent sous les conjonctives. La phlébite s'améliora, puis guérit ; les hémorragies sous-cutanées ne se reproduisirent plus, et vers le 20 juin la malade était en pleine convalescence.

Il s'agit là d'une enfant atteinte de septicémie streptococcienne vers le quinzième jour de la scarlatine, compliquée d'un adéno-phlegmon du cou, dont le point de départ a été très probablement pharyngé. Il s'est produit au voisinage une phlébite de la jugulaire externe.

OBS. III. — *Phlébite mortelle après une scarlatine* (Rees. Lancet, Lond. II, 1863).

Sarah H., âgée de vingt-quatre ans, fut admise à Guy's Hospital, le 21 février 1862. Elle avait eu récemment la scarlatine, et elle entrait avec des accidents attribués à la pyohémie. Les deux jambes étaient très tuméfiées, et il y avait un volumineux abcès sur la jambe droite. A l'autopsie, on constata des noyaux de broncho-pneumonie multiples. La rate était volumineuse. Les veines caves et iliaques étaient remplies de caillots. La veine cave inférieure contenait un coagulum fibrineux, non adhérent et très mobile, mais les veines iliaques et la veine fémorale contenaient des caillots adhérents. A la surface externe du coagulum iliaque on observe un liquide crémeux, ressemblant à du pus.

Bien que la malade ait résisté plus d'un mois à ces graves complications, l'observation est très incomplète. Nous n'en retenons que l'existence d'une phlébite dans le décours d'une scarlatine.

OBS. IV. — *Phlébite de la veine jugulaire et des sinus dans le cours d'une*

*scarlatine chez un enfant de quinze mois* (John Cockle. Associat. Médic. Lond. 1855, 204).

Un enfant de quinze mois, très vigoureux, prend la scarlatine. Gonflement considérable des parotides et des ganglions cervicaux, surtout à droite. Coryza purulent très intense. Suppuration des yeux et des oreilles. Prostration extrême. Aucune lésion pulmonaire. L'urine, très rare, ne contenait pas d'albumine. Soudain se produisirent des convulsions au milieu desquelles l'enfant succomba.

A l'autopsie, en ouvrant le crâne, on constate que la dure-mère a son aspect normal. Une légère couche de pus très liquide existait sous l'arachnoïde, au niveau des lobes antérieurs et postérieurs, sur la scissure de Sylvius, et dans les ventricules latéraux. La congestion vasculaire était énorme, tant en avant qu'en arrière du cerveau.

Dans une veine, à la partie postéro-supérieure, on voit une substance couleur paille, ressemblant à du pus; en réalité, à l'ouverture de la veine on aperçoit que c'était un coagulum incolore, et non adhérent. En ouvrant les jugulaires et les sinus latéraux, on les trouve rouges et opaques en certains endroits et absolument remplis d'un coagulum fibrineux adhérent aux parois. Le coagulum s'étendait un peu plus bas que la partie enflammée du canal.

*OBS. V. — Thrombose des veines de Galien après la scarlatine*, par le docteur W. Goodall (Clinical Society of London, 12 mars 1897).

Dans ce cas, la mort a été causée par la thrombose des veines de Galien.

Il s'agissait d'une fillette de huit ans, admise à l'hôpital pour une scarlatine de moyenne intensité. Le soir du onzième jour, alors que l'enfant semblait convalescente, elle est prise de convulsions répétées, qui laissent après elles, au bout de quelques heures, un état de rigidité générale avec coma progressif. La température était élevée; elle monta avant la mort à près de 42°. Pouls très fréquent, pas de névrite optique, pas d'albuminurie.

A l'autopsie, on trouve un caillot produit avant la mort, dans les veines de Galien et dans le sinus droit. Le caillot était ferme et adhérent. Les plexus choroïdes étaient recouverts d'une lymphe récente. Les couches optiques étaient molles et rouges, la gauche plus que la droite. Pas d'autres lésions, en dehors d'une petite ulcération amygdalienne. Pas de lésions de l'oreille moyenne.

Nous avons donc pu rassembler, avec notre observation, cinq faits de phlébite survenue dans le cours de la scarlatine; des recherches plus étendues en feraient peut-être découvrir d'autres. Il y a donc lieu d'étudier cette complication presque inconnue. D'après les observations que nous avons réunies, on voit que, deux fois sur cinq (cette énorme proportion nous semble, jusqu'à nouvel ordre, ne devoir être attribuée qu'à une coïncidence fortuite), il s'est agi de phlébite des sinus de la dure-mère, avec ou sans extension des processus à la veine jugulaire. Dans ce cas, comme dans toute phlébite des sinus, apparition brusque d'accidents cérébraux rapidement mortels. Avec ou sans convulsions prémonitoires, l'enfant tombe dans le coma, et ne tarde pas à succomber.

Dans l'observation quatrième le malade est dès le début profondément infecté : il a du coryza purulent, une suppuration des yeux et des oreilles. Rien d'étonnant dans le développement de ces lésions vasculaires de voisinage, si fréquentes en pareil cas. Il semble, bien que l'autopsie soit muette sur ce point, qu'il se soit agi de lésions de voisinage envahissant de proche en proche les tissus.

Rien de pareil dans l'observation cinquième. C'est une scarlatine des plus bénignes. L'enfant est considérée comme convalescente, lorsque brusquement le onzième jour éclatent les accidents cérébraux qui causent la mort en quelques heures. L'absence de lésions de l'oreille moyenne est notée avec soin. Il s'agit donc, très probablement dans ce cas, comme dans le nôtre, d'une septicémie streptococcienne rapidement développée et déterminant une phlébite, dont la localisation cérébrale entraîne une mort rapide. Il faut donc admettre la probabilité de pareilles lésions des sinus, dans les cas de mort brusque avec accidents cérébraux dans le cours d'une scarlatine non compliquée d'albuminurie.

Dans les deux autres observations, il s'agit de phlébites, de la jugulaire externe dans un cas, des veines iliaques dans l'autre. Dans la troisième observation, il y a dès le début des accidents septiques graves, mais dans la seconde, c'est le quinzième jour, alors que tout semble marcher régulièrement, qu'apparaît la phlébite de la jugulaire coïncidant avec un adéno-phlegmon du cou. Dans notre observation au contraire, la phlébite est absolument précoce. C'est quatre jours après le début de la scarlatine qu'elle paraît.

Concluons donc : que la phébite peut s'observer dans le cours de la scarlatine ; qu'elle est tantôt précoce (quatrième jour ou plus tôt), tantôt tardive, ne paraissant que vers le quinzième ; qu'il ne semble pas y avoir de rapport absolu entre la gravité de la maladie et l'apparition de la phlébite, bien que dans les observations connues elle semble plus fréquente dans les formes de scarlatine grave avec infection profonde de l'organisme.

---

## REVUE GÉNÉRALE

### LEUCÉMIE AIGUË.

La leucémie en général est assez rare chez l'enfant, quoiqu'elle puisse se montrer dès les premiers mois de la vie. D'après Audeoud (*Traité des maladies de l'enfance*, II, p. 111), on en connaîtrait actuellement environ 60 observations. Mais il s'en faut que tous les cas aient été publiés, les erreurs de diagnostic étant d'autant plus fréquentes que le médecin d'enfants a moins d'occasions d'observer la leucémie. L'enfance serait frappée cinq à six fois moins que l'âge adulte.

Ebstein dit que les amygdalites infectieuses précéderaient souvent la leucémie aiguë, forme encore plus rare que la leucémie chronique et qui jusqu'à ces derniers temps avait été peu étudiée chez les enfants. La maladie étant d'un diagnostic difficile, nous avons pensé qu'il y aurait quelque intérêt à résumer les cas récemment publiés. Malgré certaines diversités individuelles, ces cas ont des ressemblances qui les classent dans la même famille et permettent de les reconnaître ou de les soupçonner tout au moins quand on en a vu un type.

Nous citerons d'abord un cas publié par MM. J. Dallemagne et Ed. Tordeus dans *la Médecine infantile* (1894, p. 609). Il s'agit d'une fillette de trois ans, nourrie au biberon et rachitique, toujours pâle.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, le 12 janvier 1894, on constate de l'apathie, de l'amaigrissement, de la pâleur à la peau et aux muqueuses. Pouls faible et fréquent (180), pas de fièvre. Glandes peu développées au cou, à l'aine, à l'aisselle. Un peu de bronchite, pas de souffles cardiaques. Le foie et la rate dépassent les fausses côtes. Urines chargées d'urates.

L'examen du sang montre une diminution des hématies avec augmentation des leucocytes, rapport 1 : 4. Les jours suivants, la fièvre s'allume (38°, 38°,5), l'appétit disparaît, la diarrhée se montre, les forces déclinent. Un nouvel examen du sang donne un globule

blanc pour trois rouges. Du 20 au 23 janvier la température monte le soir jusqu'à 39°,6, malgré la quinine.

Mort le lendemain. Autopsie le 26. Les poumons présentent de petites nodosités rappelant la granulie. Ganglions du médiastin gros, non caséeux. Nodosités blanchâtres dans le foie et dans la rate. Hypertrophie des plaques de Peyer, petites ulcérations folliculaires et psorentérie dans le gros intestin. Ganglions mésentériques hypertrophiés.

L'examen histologique a montré, dans le foie, des capillaires dilatés contenant beaucoup de globules blancs; foyers leucocytiques dans l'intérieur des lobules, traînées semblables dans leur intervalle. La lésion la plus caractéristique de la rate consiste en foyers hémorragiques diffus, petits, formés de globules rouges en nappes; à l'intérieur se rencontrent des globules blancs très nombreux en amas. Sous le péricarde, dans le voisinage des artérioles, on constate une émigration leucocytique considérable. Des foyers leucocytiques s'enfoncent dans l'endocarde entre les bases des piliers (lymphomes à trame lâche pénétrant les masses fasciculées). Dans l'intestin, il y a hypertrophie et éclatement des follicules lymphatiques. Dans le poumon lymphomes simulant des granulations tuberculeuses.

MM. Dallemagne et Tordeus ont fait des recherches bactériologiques; ils n'ont pas trouvé le bacille de Koch; ils n'ont pu déceler aucun microbe. Ils avouent que ce résultat négatif n'autorise pas à repousser l'origine microbienne de la leucémie.

Cette origine microbienne, à ne considérer que l'évolution clinique, est des plus probables: l'amygdalite infectieuse préalable signalée par Ebstein, l'invasion souvent aiguë, la fièvre, l'adynamie, l'anémie profonde, le gonflement des organes lymphoïdes, tout témoigne en faveur de l'intervention d'un agent infectieux spécifique.

Le Dr F. Teodor (*Archiv. für Kind.*, 1897, an. dans les *Archives de méd. des enfants*, 1898, p. 374) a publié un excellent article sur cette question de la leucémie aiguë chez les enfants. Sur 45 cas qu'il a relevés dans la littérature médicale, 10 concernent des enfants de moins de dix ans. Le cas qu'il a observé est relatif à un petit garçon de quatre ans, bien portant habituellement, mais de père syphilitique. Un jour il tombe de cheval et saigne du nez pendant dix heures.

Il avait auparavant des ecchymoses aux membres inférieurs. Hématurie, grosse rate, 38°. Les glanglions du cou, des aisselles, des aines sont gros et forment des chapelets. L'urine contient de l'albumine, des hématies, des cylindres hyalins. Le rapport des globules blancs aux globules rouges est de 1 à 9 dans le sang. Il y a donc leucocytose. Puis l'adénie augmente, la rate atteint l'ombilic, l'hématurie persiste, les gencives se gonflent et saignent. Malgré

une amélioration apparente survenue peu de temps après, la leucocytose augmente, le rapport 1 : 9 devient 1 : 3.

Parmi les globules blancs, ce sont les lymphocytes qui prédominent; les mononucléaires et polynucléaires, les éosinophiles sont peu nombreux. Les globules rouges se déforment. Bientôt l'état général s'aggrave, des vomissements surviennent, l'enfant tousse, la mort arrive dix semaines environ après le début.

Le cas de MM. Haushalter et Richon n'est pas moins intéressant (*Archives de médecine des enfants*, 1899, p. 356). Un garçon de sept ans et demi, entré à la clinique de Nancy le 2 juin 1898, succombe quatre jours après. Parents sains, six autres enfants bien portants. Nourri au biberon, toujours chétif, sujet aux bronchites, l'enfant a commencé à maigrir et pâlir en mars; en mai, il présentait des ganglions cervicaux et inguinaux. On est frappé par la pâleur de la peau et la décoloration des muqueuses; pétéchies et ecchymoses aux membres inférieurs, petits paquets ganglionnaires à l'angle de la mâchoire, petits ganglions au cou, dans les aisselles et les aines. Rate grosse. Souffle doux à la base du cœur. Pouls 120, température 38° et 37°,5. L'examen du sang montre par millimètre cube 1 829 000 hématies, 36 000 leucocytes, soit un rapport de 1 : 50. L'ensemencement du sang sur bouillon donne le streptocoque. Le 5 juin, mort presque subite.

L'autopsie a montré, outre des adhérences pleuro-péricardiques et diaphragmatiques, de l'œdème pulmonaire, de la congestion des ganglions médiastinaux, de l'hypertrophie de la rate, de la psorentérie, du gonflement des plaques de Peyer. Les ensemencements de la rate donnent le streptocoque en culture pure.

Au microscope, les ganglions présentent leurs mailles bourrées de leucocytes; on retrouve ces leucocytes dans la rate, dans le foie, dans la moelle osseuse.

Quoique les auteurs aient trouvé le streptocoque, ils se gardent bien de lui attribuer la leucémie et ils reconnaissent que l'étiologie de cette maladie reste très obscure.

Le cas présenté par MM. Guinon et Jolly à la Société de pédiatrie (mai 1899) ne diffère pas sensiblement des précédents. Une jeune fille de quinze ans, soignée depuis quelques jours pour une *chlorose fébrile* par le Dr Mouls, entre à l'Hôtel-Dieu le 20 février. Le 15 janvier 1899, elle avait été prise de courbature et de céphalalgie. Au bout de quinze jours d'un état mal défini, avec fièvre modérée, faiblesse très grande, anémie, le Dr Mouls constate un état assez grave qui persiste malgré l'usage du lait et de la viande crue.

A son entrée à l'hôpital, cette jeune fille est malade depuis trente-cinq jours; elle est très maigre, très pâle; les muqueuses sont aussi décolorées que la peau. Faiblesse extrême. Peau sèche,

pouls rapide (128), souffle systolique à la base. Végétations adénoïdes.

Le foie et la rate sont gros. Anorexie absolue, vomissements, soif vive, langue sèche. Urine colorée, non albumineuse, contenant beaucoup d'acide urique (57 centigrammes). C'est en vain qu'on donne de la poudre de viande, de la moelle osseuse de veau, du sérum artificiel, l'affaiblissement fait des progrès. Les 23 et 24 février, épistaxis ; le 25, taches purpuriques sur le bras droit, ecchymoses sur les avant-bras et la jambe droite. Fuliginosités de la bouche. Mort le 26, après quarante jours de maladie.

L'examen du sang, fait la veille, avait donné les résultats suivants : 685 000 hématies, 2 p. 100 d'hémoglobine. Rapports des globules blancs aux rouges 1 : 24, valeur globulaire : 29.

Les lymphocytes forment les 93 p. 100 des globules blancs ; le reste est constitué par des grands mononucléés, des polynucléés, des éosinophiles assez rares d'ailleurs.

L'autopsie a montré des lymphomes disséminés dans les viscères, particulièrement dans les reins et le foie. Foie, rate, ganglions relativement peu hypertrophiés. Dans la substance corticale des reins il existe un grand nombre de petites tumeurs dont le volume varie d'une tête d'épingle à un pois et qui tranchent par leur teinte blanche sur le fond gris jaunâtre de la substance rénale.

L'examen du foie montre dans la plupart des espaces portes des amas de petites cellules semblables à celles des tumeurs du rein, mais n'ayant pas de tendance à former des nodules ; ce sont de petits lymphomes diffus des espaces portes.

Roubinstein (d'après *La Médecine Moderne*, 12 juillet 1899) a vu un cas de leucémie aiguë évoluer en six semaines ; il était caractérisé par la triade symptomatique habituelle : amas lymphoïdes dans divers organes, splénomégalie, hémorragies. Il existe un rapport intime entre les hémorragies et les lymphomes, ceux-ci étant la cause de celles-là. Dans le tissu cérébral, on croyait à l'œil nu avoir affaire à un foyer hémorragique, tandis que le microscope montrait des lymphomes agglomérés, entourés d'hématies. Comment ces lymphomes peuvent-ils produire des hémorragies ? Outre la pression que les amas lymphatiques peuvent exercer sur les capillaires, les globules blancs se multipliant à l'excès envahissent les tissus, pénètrent dans leurs interstices et détruisent les vaisseaux capillaires. Les parois des veines sont le siège d'une infiltration lymphatique diffuse, d'une véritable dégénérescence lymphomateuse ; la tunique adventice est décollée ou détruite, la tunique moyenne et la tunique interne sont fissurées, divisées, fragmentées par les leucocytes. C'est surtout dans les veines du foie et des ganglions que ces lésions sont manifestes ; par places, les parois veineuses sont complètement détruites par dissociation leucocytique

de leurs éléments. Par contre, les artères sont rarement atteintes et en tout cas à un degré insignifiant (gonflement, décollement de l'endothelium, leucocytes disséminés).

Le sang des leucémiques perdant la faculté de se coaguler, l'altération des veines ne s'accompagne pas de formation de caillots, d'où la gravité des hémorragies. Les leucocytes, qui ont envahi les parois veineuses, inondent le torrent sanguin après destruction de ces parois, et augmentent la leucémie. Il y a donc un cercle vicieux : la leucémie provoque la dégénérescence lymphoïde des parois veineuses, laquelle augmente l'afflux des éléments lymphatiques dans le sang, ces éléments provenant aussi bien des dépôts normaux (ganglions lymphatiques), que des amas accumulés dans les parois veineuses.

On sait que, dans la leucémie aiguë, il y a dans le sang prédominance des lymphocytes et absence presque complète d'éosinophiles et de polynucléaires neutrophiles. Les causes de cette modification de la composition morphologique du sang dans la leucémie ont été diversement interprétées par les auteurs qui se sont occupés de cette question. Il y a surtout, à ce sujet, deux opinions : celle d'Ehrlich et de son école, qui assigne aux diverses variétés de leucocytes une origine diverse, et la théorie évolutionniste de Ouskow, admise par A. Frænkel et d'autres auteurs, qui pensent que toutes les formes leucocytaires ne sont que les divers degrés de développement d'une seule et même forme. Les opinions de ces deux représentants d'écoles sur la pathogénie des modifications morphologiques du sang dans la leucémie sont basées sur cette origine différente des formes leucocytaires.

A. Frænkel admet, en effet, que dans la lymphocytémie il y a multiplication active des leucocytes dans les organes hémopoïétiques et leur passage rapide dans le sang ; les leucocytes peuvent naître non seulement dans les ganglions, mais aussi dans les autres organes hémopoïétiques. Les mononucléaires (dont la quantité est dans la leucémie la même qu'à l'état normal) sont des formes jeunes ; l'absence des polynucléaires neutrophiles, qui sont des formes plus avancées, s'explique par l'impossibilité pour ces globules de passer à un état plus avancé, de mûrir.

Roubinstein admet la théorie d'après laquelle les neutrophiles polymorphes se formeraient aux dépens des mononucléaires neutrophiles de la moelle osseuse. A l'état pathologique, ils se multiplient, remplacent le tissu médullaire, et inondent tous les tissus.

L'examen bactériologique du sang, fait, il est vrai, seulement après la mort, dans le cas de Roubinstein, a été négatif.

Avant de résumer les données précédentes, il convient de dire un mot de la classification des leucocytes, d'après Ehrlich. D'après

cet auteur et ceux qui ont contrôlé ses recherches, il y aurait plusieurs sortes de leucocytes :

| | | |
|---|---|---|
| Leucocytes. | Sans granulations. | 1° Lymphocytes.<br>2° Les grands leucocytes mononucléaires. |
| | Avec granulations. | 3° Forme de passage.<br>4° Neutrophiles.<br>5° Acidophiles.<br>6° Basophiles. |

M. le professeur J. Denys, de Louvain, dans son rapport sur la *Leucémie et adénie* (Congrès de Lille, 1899), simplifie cette classification et n'admet que quatre sortes de leucocytes :

| | | |
|---|---|---|
| Leucocytes. | Sans granulations : Leucocytes. | |
| | Avec granulations : Myélocytes. | Neutrophiles.<br>Acidophiles.<br>Basophiles. |

D'après Ehrlich et J. Denys, lymphocytes et myélocytes constitueraient deux espèces distinctes, sans transformation possible de l'une dans l'autre. La même observation s'applique aux trois sortes de myélocytes. Il y aurait donc, dans le sang, quatre sortes d'éléments n'ayant de commun que leur forme ronde, leur état incolore, et le milieu dans lequel ils vivent côte à côte.

D'après quelques auteurs, il y aurait transformation possible d'une espèce dans l'autre, par conséquent pas de différence essentielle.

La leucémie aiguë est assurément une affection rare chez les enfants, comme chez les adultes d'ailleurs. Mais comme le diagnostic ne peut être fait sans l'examen du sang, il est permis de penser qu'un certain nombre de cas échappent à la statistique. La marche rapide de l'affection, l'adynamie profonde, les altérations sanguines, font penser à l'existence d'une infection ; mais jusqu'à présent on n'a pas découvert de microbe pathogène.

Le début est tantôt insidieux, tantôt bruyant ; dans le premier cas, l'enfant, déjà souffreteux et affaibli, devient graduellement anémié, perd les forces et l'appétit, puis présente des hémorragies, etc. : dans le second cas, on note des frissons, des douleurs dans les membres, des épistaxis, de la bouffissure de la face. La maladie, une fois constituée, se caractérise par l'anémie, avec fièvre modérée ou forte suivant les cas ; on pense à une chlorose fébrile. Les ganglions accessibles à la palpation (cou, aisselles, aines) présentent du gonflement, mais il est modéré.

L'hypertrophie du foie et de la rate est également modérée. Les gencives deviennent fongueuses et saignantes, l'urine est foncée, acide, parfois sanglante ou albumineuse.

L'auscultation fait entendre un souffle à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Rapidement les accidents s'aggravent et les malades sont emportés en quelques semaines.

On a distingué trois formes : 1° forme habituelle caractérisée par l'engorgement ganglionnaire, l'anémie et les hémorragies; 2° forme hémorragique rappelant le purpura infectieux ; 3° forme scorbutique (lésions de la bouche, stomatorragie) (1).

La maladie, quelle que soit sa forme, présente une excessive gravité, et la mort est fatale à bref délai. Jusqu'à présent aucun traitement n'a pu enrayer la marche de la leucémie aiguë chez les enfants.

(1) D'après A. Frænkel, les caractères principaux de la leucémie aiguë sont :

1° Le gonflement des ganglions. Caractère constant. Tuméfaction moins prononcée et moins dure que dans la forme chronique;

2° Tuméfaction modérée de la rate, moindre que dans la forme chronique;

3° Diathèse hémorragique (peau, muqueuses de la bouche et du nez, séreuses, cerveau, méninges, reins, rétine, etc.);

4° Fièvre très accusée;

5° Début habituellement brusque;

6° Intoxication profonde;

7° Durée de trois à quatre mois en moyenne.

# ANALYSES

## PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

**Inanition fever** (fièvre d'inanition), par Floyd M. Crandall (*Archives of Pediatrics*, mars 1899). Le Dr Emmet Holt a publié un article sur le même sujet dans le même recueil (août 1895). Les faits sont bien connus, mais l'interprétation, l'étiologie prête à la controverse.

1er *cas*. — Enfant né le 17 décembre 1895, poids à la naissance 8 livres ; rien d'anormal jusqu'à l'après-midi du deuxième jour où il se met à crier, à s'agiter. Le lendemain matin, il n'allait pas mieux; sommeil court et interrompu (fièvre 39°); les seins de la mère étaient vides et l'enfant ne recevait pas d'autre nourriture. Le quatrième jour, il devint évident que la mère ne pouvait nourrir. On donna alors du lait coupé et l'enfant commença à s'alimenter. Dans l'intervalle des repas, on lui donnait de l'eau à discrétion. Guérison.

2e *cas*. — Enfant vigoureux, pesant 10 livres à la naissance qui eut lieu à huit heures du matin, le 27 janvier 1899. Le premier jour, il est calme, dormant pendant deux ou trois heures de suite. La première nuit, bon sommeil. Le soir du second jour, agitation, cris, etc. Il fut mis au sein, mais il semblait n'en rien tirer. De l'eau fut donnée, mais en faible quantité. Le troisième jour, le lait semblait monter, on donne le sein toutes les deux heures, la température monte à 40°, puis 41°. On ne tarda pas à s'apercevoir que l'enfant ne prenait pas le lait au sein de sa mère. On le retira alors à l'aide d'une pompe et on le fit ingurgiter au nouveau-né. Urines très rares, laissant un dépôt sablonneux sur les langes, formant des taches jaune rougeâtre. On continue l'allaitement en aidant le nourrisson, et on ajoute de l'eau à discrétion. La fièvre tombe rapidement, même au-dessous de la normale: en trente-six heures, la chute est de plus de 4°. A partir de ce moment l'enfant prospéra et ne présenta plus de symptômes morbides.

**Contributo allo studio dell ascite congenita** (Contribution à l'étude de l'ascite congénitale), par le Dr R. Simonini (Il Morgagni, n° 6, 1898).

Une femme de trente-huit ans, bien portante, ayant épousé un homme de quarante ans qui présentait des traces d'adénites suppurées, ayant mis au jour à trente ans un enfant sain, a une seconde grossesse à trente-six ans. Dès le début, vomissements, salivation, vertiges, anorexie; à quatre mois, le ventre est d'un volume insolite; à cinq mois et demi, œdème des jambes; à six mois, plus de vomissement, mais oppression, pollakiurie, elle n'aurait senti qu'à ce moment les premiers mouvements du fœtus. Enfin, la grossesse arrive à terme. Le 25 mars, premières douleurs, la poche des eaux se rompt et donne peu de liquide, quoique le ventre reste aussi gros. On constate une présentation du siège, les pieds

sont attirés au dehors, on éprouve de la difficulté à dégager le ventre qui est très gros. Enfin, on y parvient. L'enfant est asphyxié, on le ranime; il a 52 centimètres de long, pèse 3 744 grammes, est bien conformé, mais l'abdomen mesure 47 centimètres de circonférence, sans trace d'œdème ni de dilatation veineuse. La plus grande circonférence répondait au-dessous de la ligne ombilicale. Matité en bas et dans les flancs, se déplaçant par la position de l'enfant ; donc ascite assez abondante. La ponction est pratiquée quarante-deux heures après la naissance au milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque ; elle donne issue à 600 grammes de liquide citrin, limpide, ayant 1 010 de densité, une réaction alcaline, albumineux (un demi pour 100 environ), ne contenant ni sucre, ni urée, ni pigments biliaires, ni éléments du sang, mais seulement quelques cellules épithéliales et globules de graisse. L'enfant parut soulagé tout d'abord, il respira mieux ; au treizième jour, il avait augmenté de 300 grammes. Au bout de quelques jours, on put recueillir de l'urine et constater ce qui suit : densité 1 005 à 1 009, réaction neutre deux fois, légèrement acide le reste du temps, cellules épithéliales, cristaux d'acide urique pas abondants, cristaux d'urate de soude en excès, pas de phosphate de chaux, urée un peu supérieure à la normale, *albumine* manifeste surtout le matin, cylindres ; pas de chlorures ni de phosphates. Examen de tous les organes négatif. Il persista toujours un peu d'œdème aux membres inférieurs. Dans la première moitié du second mois, insomnie, agitation ; les urines contiennent toujours de l'acide urique libre, des urates en excès, de l'albumine, avec réaction acide et densité anormale. Dans la seconde moitié du deuxième mois, agitation et insomnie plus grandes, gémissements, accès douloureux caractérisés par des contractions des membres, du ventre. Ces accès duraient de 5 à 15 minutes. Ils n'étaient pas en rapport avec des troubles digestifs, les selles étaient normales. Dans la première moitié du troisième mois, vomissements, œdème des paupières. Au 87e jour, après une journée d'urines rares et fortement albumineuses, on note des plaintes, des contorsions, des sueurs profuses, du froid aux extrémités, un pouls misérable. On trouve alors, dans les urines, des globules rouges, etc. A la fin du troisième mois aggravation, vomissements, œdème, fièvre légère et enfin diarrhée fétide, mort dans le coma. A la fin on avait noté dans les urines la présence de petits calculs.

*Autopsie.* Vingt-quatre heures après la mort on trouve dans le ventre environ 360 grammes de liquide rougeâtre, trouble, ayant 1 018 de densité. Dans les parties déclives, nombreux calculs de diverse taille, durs, lisses ; on en trouvait un grand nombre près du rein gauche ; leur volume variait d'une tête d'épingle à une baie de genièvre. Lésions d'entérocolite. Foie et rate un peu gros.

Le rein droit est volumineux, le rein gauche est petit et présente une brèche par laquelle on voit du sang, des calculs, du pus ; petits kystes et granulations à sa surface, la substance médullaire est détruite. L'uretère gauche présente une fente près de son insertion rénale, il est dilaté ; vers la moitié de son trajet, il est oblitéré par des calculs ; au-dessous, il est petit et atrophié. La vessie contenait environ 30 grammes d'urine.

L'examen clinique montre des calculs composés d'acide urique, des calculs d'urates composés.

A l'examen microscopique des reins, on constate des dépôts d'urate de soude, quelques infarctus hémorragiques dans la substance médullaire, des lésions de glomérulo-néphrite. L'hypertrophie du rein droit était compensatrice.

Cette très intéressante observation est un exemple de *lithiase rénale intra-utérine* ayant déterminé la néphrite, l'ascite, et tous les accidents graves relatés plus haut. Elle montre que l'ascite congénitale peut être d'origine rénale.

**Ureteral calculi** (calculs de l'uretère), par Stanmore Bishop (*Path. Soc. of Manchester*, 8 *mars* 1899). — L'auteur a opéré 3 cas par la cystotomie sus-pubienne, deux chez des garçons, un chez la femme. Dans le premier cas, garçon de treize ans, il y avait les symptômes habituels de la lithiase vésicale, et la sonde rencontrait le calcul, mais il était fixé. Au moment de l'opération, on trouva un calcul d'oxalate de chaux, allongé, fixé à l'extrémité inférieure de l'uretère. Guérison. Dans le second cas, il s'agissait d'une femme qui, depuis l'âge de treize ans, avait des coliques néphrétiques. Mort. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un garçon de sept ans, souffrant de symptômes vésicaux depuis la première enfance; la cystotomie sus-pubienne permet de retirer un calcul de 35 grammes. Cependant pas d'amélioration, fièvre, etc. Le toucher rectal fit sentir une autre pierre à l'embouchure de l'uretère. Ce deuxième calcul fut enlevé et alors il s'écoula du pus venant du rein. Guérison.

**As to insusceptibility of vaccinia, a clinical contribution to the question** (Contribution clinique à la question de l'inaptitude vaccinale), par le Dr H. Illoway (*Archives of Pediatrics*, 1898).

A la fin de 1884, l'auteur fut appelé à vacciner un garçon de quatre ans bien portant, troisième de la famille. Il se servit d'une lymphe qui lui avait donné toute satisfaction, et fit deux inoculations au bras gauche. Insuccès. Au bout d'un mois, revaccination sans plus de succès. En avril 1885, nouvelle vaccination avec de la lymphe prise à une autre source, même résultat négatif; en mai de même. En 1898, cinquième tentative, pas plus heureuse. A la fin d'octobre, vaccination de bras à bras sur le jeune réfractaire et sur son frère et sa sœur (14 et 12 ans) qui avaient été vaccinés dans leur première enfance en Europe. Chez ces derniers, la vaccine prit très bien, chez l'autre non. Au bout de quelques semaines, l'auteur décide de faire une nouvelle tentative, en changeant de place, et il fait une inoculation sur la cuisse gauche; au bout de huit jours, délai un peu long, il se développe une pustule qui évolue normalement. Donc, ici, l'insuccès de nombreuses tentatives vaccinales ne tenait, ni à la qualité de la lymphe, ni à l'opérateur, mais à la place choisie. Il y a, chez certains sujets, des parties du corps plus facilement inoculables que d'autres. Si la vaccine échoue sur le bras, on devra essayer la cuisse.

**Experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach Saüre intoxication und Inanition** (Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses dans l'intoxication acide et l'inanition), par Erich Muller et Manicatide (*Jahrbuch. für Kinderheilkunde* 1898).

Les auteurs ont cherché à étudier expérimentalement les effets de l'intoxication acide incriminée par Czerny et ses élèves, pour expliquer les troubles gastro-intestinaux des nourrissons. Pour cela, voici comment ils ont procédé : des lapins étaient intoxiqués par les acides chlorhydrique, lactique, acétique, butyrique et oxybutyrique; la moelle était mise aussitôt après la mort dans de l'alcool à 96 p. 100 et colorée par la méthode de Nissl. Les acides étaient donnés en solution aqueuse et introduits dans l'estomac avec la sonde. Ces recherches faites sur treize lapins ont montré

que les lésions des cellules nerveuses étaient relativement minimes, surtout marquées dans les intoxications butyriques et oxybutyriques, et même là elles n'avaient pas de caractère spécifique, pas plus que dans les recherches faites par les auteurs sur les enfants atteints de gastro-entérite; elles étaient de même nature.

Les auteurs ont étudié aussi les effets de l'inanition sur la moelle de jeunes cobayes. Il y avait des lésions des cellules ganglionnaires des cornes antérieures; les corpuscules de Nissl avaient presque entièrement disparu et étaient remplacés par un fin réseau de granulations sombres. En certains points, de plus gros amas de granulations représentaient les restes des corpuscules de Nissl. Les contours de beaucoup de cellules étaient vagues. Les prolongements de quelques cellules étaient rompus ou vacuolaires. Les lésions chez des carnivores (chat) se montrèrent peu marquées. Ces lésions sont semblables à celles qu'ont vues Schaffer et Jakobsohn. sauf qu'ils ont noté souvent la formation de vacuoles.

Ces lésions d'inanition sont analogues à celles que les auteurs de ce travail ont vues chez des nourrissons atteints de gastro-entérite, avec cette différence que, dans ce cas, on trouve de la chromatolyse.

En somme les lésions médullaires, dans la gastro-entérite, ressemblent à celles des animaux intoxiqués par les acides butyrique et oxybutyrique, et surtout à celles des animaux morts d'inanition; mais on ne peut pas tirer de ces recherches d'autre conclusion.

**Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphangiomen** (Contribution à l'étude des lymphangiomes), par Carl Kunsemuller (*Jahrb. f. Kinderheilkunde* 1898).

Wegner distingue trois formes de lymphangiomes :

1° Lymphangiomes simples ou capillaires; 2° lymphangiomes caverneux; 3° lymphangiomes kystiques avec des formes de transition.

Les *lymphangiomes capillaires* présentent un réticulum fin avec des espaces anastomosés. Ces lésions se montrent sous l'aspect macroscopique de macroglossie. Les espaces renferment de la lymphe qui en démontre l'origine.

Les *lymphangiomes caverneux* ont un aspect analogue aux corps caverneux du pénis. Ce qui les caractérise, c'est le revêtement endothélial des espaces et la lymphe qui s'y trouve.

Les *lymphangiomes kystiques* se montrent constitués par la réunion de petites cavités qui se reconnaissent aux caractères mentionnés ci-dessus.

Pour ce qui est de l'étiologie et de la pathogénie, Wegner les considère comme dus à une stase lymphatique par suite d'occlusion d'un des canaux efférents centraux de la lymphe. Pour Ribbert, le tissu conjonctif y aurait un rôle important, et la prolifératien conjonctive serait contemporaine de l'ectasie lymphatique, ce qui expliquerait la limite vague des tumeurs.

L'auteur rapporte un cas chez un enfant de huit mois, qui concorde avec les données de Ribbert, à savoir qu'il y avait prolifération conjonctive entre les faisceaux musculaires, et que le tissu conjonctif avait pour ainsi dire ouvert la voie aux vaisseaux lymphatiques.

**Bemerkungen zu der Arbeit von de Jäger : Die Verdauung und Assimilation des gesunden und Kranken Saüglings nebst einer rationellen Methode Zur Saüglingsernährung** (Remarques sur le travail de de Jäger : La digestion et l'assimilation des nourrissons normaux et malades avec une méthode rationnelle d'alimentation du nourrisson), par Arthur Keller (*Jahrb. f. Kinderheilkunde* 1898).

L'auteur combat dans ce travail certaines assertions de de Jager. Pour

celui-ci l'alimentation de choix serait la suivante : un litre de petit-lait est, après addition d'une cuillerée à bouche de farine de froment ou de riz, mis à l'ébullition, et on a soin d'agiter constamment. On sucre avec du sucre de canne ou de lait, en en mettant une cuillerée à bouche par litre, et on ajoute un peu de beurre.

De Jäger croit que le petit-lait est utile en excitant les mouvements péristaltiques et en arrêtant les fermentations anormales. Mais reste à démontrer que l'acide lactique est brûlé, car autrement il ne ferait qu'aller à l'encontre du but en augmentant l'intoxication acide. La diminution de résorption d'après de Jäger expliquerait l'augmentation de l'excrétion ammoniacale, ce qui ne semble pas démontré.

**Welche Momente beeinflussen die Ammoniak ausscheidung im Harn magendarmkranker Saüglinge** (Conditions qui influent sur l'excrétion ammoniacale dans l'urine des nourrissons atteints de gastro-entérite), par Arthur Keller (*Jahrb. f. Kinderheilkunde* 1898).

Deux conditions influent sur l'excrétion ammoniacale des nourrissons atteints de gastro-entérite : le genre d'alimentation et l'état de l'enfant. L'auteur étudie l'excrétion ammoniacale sous l'influence d'une même alimentation avec le lait de vache. Tous les enfants, après une diète hydrique de vingt-quatre à quarante-huit heures, recevaient du lait de vache dilué, qui, à cause de sa faible teneur en graisse et sucre de lait, n'augmentait pas l'acidité. Seulement dans un cas, il y eut augmentation de l'excrétion ammoniacale, conditionnée surtout par l'état de l'enfant.

Il est à remarquer que, tandis que l'azote total s'élevait par l'alimentation avec du lait de vache coupé au tiers, l'ammoniaque restait peu élevée, même avec du lait coupé de moitié; c'est là un résultat qui semble surprenant d'autant qu'on ne pouvait pas invoquer l'amélioration de l'état général. Le taux de l'ammoniaque au début s'élevait pour ensuite rester fixe, et cette élévation de début était attribuable à l'alimentation avant l'entrée à l'hôpital, alimentation qui consistait surtout en soupe de farine. Ainsi donc on doit dans cette recherche tenir compte, non seulement de l'état de l'enfant, de son alimentation actuelle, mais de son alimentation antérieure. Les tableaux que donne l'auteur montrent aussi qu'avec l'alimentation avec le lait de vache dilué l'urée diminue. Les rapports avec l'ammoniaque sont d'ailleurs les mêmes que chez l'adulte.

Ce travail se termine par le résumé de l'étude de douze cas avec des tableaux.

**Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Saüglingsalter. Untersuchungen und Beobachtungen in der Poliklinik** (Thérapeutique des troubles chroniques de nutrition chez le nourrisson. Recherches et observations faites à la Polyclinique), par Konrad Gregor (*Jahrb. f. Kinderheilkunde* 1898). Dans un long travail basé sur l'étude de 73 cas, l'auteur a examiné les résultats de l'alimentation par une soupe préparée avec : 1° du lait de vache cru fraîchement trait et refroidi; 2° de la farine de froment (variété 00); 3° de l'extrait de malt de Löflund; 4° une solution à 11 p. 100 de carbonate de potasse très pur. Cette soupe était mise dans des marmites émaillées de 8 à 9 litres, et pour 1 000 c.c. on mettait 2/3 de litre d'eau. On faisait cuire de vingt à trente minutes, en portant à 94°, et si la quantité de soupe était grande à 98°. On divisait ensuite, et on en donnait de 6 à 900 c.c. par jour. Les bouteilles étaient gardées dans de l'eau glacée à 10°. Les résultats obtenus par une pratique d'un an et demi furent les suivants :

1° Pour tous les cas où il s'agissait d'un enfant atteint d'affection chronique gastro-intestinale d'au moins trois mois jusqu'à un an et auquel on ne pouvait donner de nourrice, il est absolument indiqué d'essayer l'alimentation avec cette soupe de malt et de la poursuivre au besoin un ou plusieurs mois.

2° Chez les nourrissons encore plus jeunes et très faibles, on doit, *sous le contrôle sérieux du médecin* et avec modification, employer ce mode d'alimentation. La teneur de cette soupe est la suivante : pour 1 litre 250 cc. de lait, 750 cc. d'eau, 75 grammes d'extrait de malt, 10 cc. de la solution à 11 p. 100 de carbonate de potasse, 35 grammes de farine de froment.

3° Chez des enfants de plus de 3/4 d'année ayant des signes graves de rachitisme et très en retard dans leur développement, l'alimentation continuée pendant quelque temps avec la soupe de malt, au besoin additionnée de végétaux solides, tels que gruau, légumes verts, donne des chances de guérison rapide.

4° Chez des enfants sains, mais soumis à une alimentation artificielle et dont le développement est en retard sur celui d'enfants nourris au sein, cette alimentation donne au moins d'aussi bons résultats que toute autre alimentation artificielle.

5° Le sevrage des enfants sains, faibles, ou légèrement dyspeptiques, est facilité par cette alimentation, qu'on peut combiner avec le lait maternel, tant qu'il en est sécrété une quantité suffisante. On augmente progressivement la quantité de soupe en diminuant les tétées.

**Quelques cas de pelade traités par les rayons chimiques concentrés**, par O. Jersild (*Ann. de dermat. et de syph.*, janvier 1899). Le Dr Finsen (de Copenhague) a obtenu de brillants résultats dans le traitement du lupus et de la pelade par l'emploi des rayons chimiques. Les rayons chimiques concentrés sont bactéricides; ils tuent les microbes dans la profondeur des tissus sans altérer ces derniers. La lumière qu'on fait agir doit être assez forte, les rayons caloriques doivent être éliminés, l'action lumineuse doit être prolongée. Les peladiques ont été traités par la lumière électrique à l'Institut Finsen. Outre l'action bactéricide, cette lumière favorise la repousse des cheveux, elle semble donner plus d'activité aux papilles pilaires. Elle provoque une dermatite locale caractérisée par la rougeur, la desquamation, parfois la vésication et l'escarrification. Tous les cas ont été traités par la lumière électrique (arc voltaïque de 50 à 80 ampères), à l'aide d'appareils munis de lentilles en cristal de roche laissant passer les rayons ultra-violets que le verre ordinaire absorberait. On fait raser la bordure de la plaque peladique dans une étendue de 1 centimètre et demi. Puis, dans une séance quotidienne d'une heure et quart, on traite par la lumière toute la plaque et la zone rasée. L'élimination complète des rayons caloriques étant impossible, il faut, pendant la séance, refroidir de temps en temps la peau avec de l'eau fraîche. Le traitement lumineux bien dirigé ne cause pas de douleur. Dans tous les cas, la pousse des cheveux a été très rapide, et la guérison plus prompte que par les méthodes ordinaires de traitement.

**Psoïte aiguë suppurée à la suite de scarlatine**, par le Dr A. Van de Velde (*Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers*, fév. 1899). Un garçon de six ans est pris de scarlatine en avril 1897. Éruption disparue le sixième jour, mais la fièvre persista ; douleur dans la jambe droite qui restait demi-fléchie dans le lit, pied tourné en dehors. Le Dr Lambotte songe à a psoïtis. Dans la position horizontale, cuisse fléchie sur le bassin avec

abduction et rotation du pied en dehors; dans la station debout, même attitude, marche et mouvements très douloureux. Légère matité au-dessus de l'arcade crurale. Après anesthésie on put explorer la région iliaque et on sentit une tumeur se dirigeant de haut en bas et de dehors en dedans. Une incision longue de 10 centimètres fut faite par M. Lambotte à un centimètre au-dessus de l'arcade crurale, il s'écoule plus d'un demi-litre de pus verdâtre, inodore. On sent que c'est bien dans le muscle psoas que siège la collection. Contre-ouverture en arrière au-dessus de la crête iliaque, drainage, pansement iodoformé. La fièvre tombe à 37° le lendemain. On enlève le drain douze jours après et le surlendemain l'enfant peut marcher. La plaie est cicatrisée et la guérison parfaite dès la troisième semaine. Cette complication n'avait pas encore été signalée dans la scarlatine.

**Traumatisme et tuberculose**, par MM. Lannelongue et Achard (*Congrès de la tuberculose*, Berlin, mai 1899). D'après les expériences de Max Schüller, le traumatisme pourrait localiser, sur le point où il porte, une infection née à distance ou généralisée. Mais la clinique ne s'accorde pas avec cette conclusion. Max Schüller opérait avec des produits impurs qui provoquent des arthrites septiques, et sur le lapin, animal peu favorable dans le cas particulier. Les auteurs ont inoculé 20 cobayes sous la peau avec des produits tuberculeux et quand l'infection était en voie de se généraliser (de 19 à 82 jours après), ils ont déterminé des traumatismes (contusions, fractures, luxations, etc.). Tous les animaux sont morts tuberculeux, mais sans présenter de lésions tuberculeuses au niveau du traumatisme. Même résultat négatif chez deux cobayes inoculés dans le péritoine, chez deux autres inoculés dans la trachée, chez six autres inoculés dans le sang. Dans un autre groupe d'expériences, ils ont inoculé, avec des cultures pures de bacilles humains, 35 lapins, dans les veines, le péritoine ou la trachée, avec le même résultat négatif. Avec des produits tuberculeux venant directement de l'homme (crachats, pus, fragments de poumon), ils ont observé des infections septiques; chez 5 animaux qui avaient survécu, ils ont obtenu des lésions tuberculeuses (arthrites suppurées ou fongueuses, fongosités osseuses). Dans ces cas positifs, le traumatisme avait eu lieu en même temps que l'inoculation et celle-ci avait été faite dans le sang à dose élevée et avec des produits impurs.

Or, que se passe-il en clinique? Chez les tuberculeux, le sang n'est presque jamais virulent et, quand survient le traumatisme, le foyer a toute chance d'échapper à l'invasion bacillaire ; les fractures chez tous ces malades se consolident bien et ne se tuberculisent pas.

En clinique humaine donc, la grande loi de pathogénie générale que l'on a déduite des expériences de Max Schüller ne trouve que d'une manière exceptionnelle son application à la tuberculose. Il faut autre chose, chez un enfant tuberculeux, qu'un traumatisme même violent, et sans doute l'intervention d'une cause agissant d'une façon plus prolongée est nécessaire pour déterminer la formation en un point localisé d'un foyer bacillaire d'origine sanguine.

Parmi ces influences s'exerçant avec continuité, l'une des principales paraît être l'activité nutritive des organes en voie de développement, qui se circonscrit dans certaines régions de ces organes; c'est du moins ce qui paraît résulter de la fréquence avec laquelle s'observent chez les jeunes sujets et dans le squelette en croissance ces foyers de tuberculose locale dont il y a lieu d'attribuer l'origine au transport du bacille par la voie sanguine.

**Strangulated hernia in infants under one year of age** (Hernie étranglée chez les enfants de moins d'un an), par le Dr Charles-N. Dowd (*New-York Academy of Medicine*, 13 janvier 1898). Déjà l'auteur avait rapporté un cas de hernie étranglée opérée avec succès chez un enfant de quatre mois (*Archives of Pediatrics*, mai 1897). Dans le second cas, il s'agit d'un petit garçon de six mois, mal nourri, envoyé à Saint-Mary's Hospital for Children, pour une hernie inguinale droite étranglée depuis vingt et une heures à la suite d'un effort de toux. Hernie méconnue jusque-là.

Un vomissement, constipation depuis deux jours, une seule miction en vingt-quatre heures. On avait fait des tentatives de taxis. Hernie grosse comme un œuf de poule et très tendue. On place l'enfant dans un bain chaud, les pieds élevés, et on fait une pression sur le sac sans succès. Opération; on trouve 4 pouces de la partie inférieure de l'iléon, noirâtre, épais. Incision de l'aponévrose du muscle oblique externe pour débrider, l'intestin retrouve sa couleur, on l'examine et on le rentre. Pansement, réunion par première intention, l'enfant quitte l'hôpital le 3 décembre. L'auteur rapporte 18 cas recueillis dans la littérature médicale avec 3 morts dues à des opérations tardives; ces 18 cas réunis aux 82 qu'il avait déjà cités l'année dernière donnent un total de 100 cas de hernie étranglée chez des enfants de moins d'un an, opérés, avec 20 décès. Quand on verra les vomissements avec constipation et anurie, on devra penser à la hernie étranglée et examiner avec soin les orifices. Le retard dans l'opération est encore plus préjudiciable aux enfants qu'aux adultes.

**Péritonite tuberculeuse chez deux petites filles âgées de moins de cinq ans, laparotomie sus-ombilicale chez l'une d'elles, guérison**, par le Dr G. Brault (*Gazette des Hôpitaux*, 16 juillet 1898).

Le premier cas (fillette de trois ans et demi) s'est terminé par la mort, sans opération. Le second cas (fille de cinq ans) a guéri après opération.

Cette enfant était entrée à l'hôpital de Mustapha (Alger), le 19 février 1897, avec un ventre gros et douloureux depuis deux mois.

Le 23 février, laparotomie sus-ombilicale sous le chloroforme : tubercules à la surface du foie, fausses membranes sur l'intestin, adhérences, soudures, loges contenant un liquide séreux louche, essuyage sans lavage, fermeture du ventre sans drainage.

Au bout de huit jours, les fils superficiels sont enlevés. Au cours d'efforts intempestifs, l'enfant fait éclater sa suture par en bas, ce qui retarde un peu la guérison de la plaie.

Elle ne gémit plus, joue et mange, ventre souple et indolore, plus de fièvre. Un an plus tard, la guérison persistait. Cependant il ne s'agissait pas d'une forme ascitique, mais d'une forme un peu sèche, fibro-caséeuse.

**Ragazzo di anni 12, dilatazione bronchiale con espettorato fetido, notevole miglioramento** (Garçon de douze ans, dilatation bronchique avec expectoration fétide, amélioration notable), par le Dr P. Porcelli (*Clinica moderna*, 1898).

L'enfant, né à terme, nourri au sein, ayant marché à un an, a eu la coqueluche à dix-huit mois et la rougeole peu de temps après. Parents sains. En juillet dernier, hémoptysie soudaine et abondante. Les parents avouent que l'enfant tousse depuis plusieurs années et crache abondamment. On pouvait penser à la tuberculose, mais le facies ne correspondait pas à ce diagnostic. En réalité, le malade avait surtout des vomiques, avec fétidité de temps à autre. Pas de fièvre le soir, pas de sueurs noc-

turnes; doigts hippocratiques. L'auteur pensa à une dilatation bronchique compliquée d'ulcération de la muqueuse. L'hémoptysie se répéta pendant trois jours, elle céda aux injections d'ergotine Yvon (1 gr. 1/2 d'extrait hydro-alcoolique de seigle dans 15 grammes d'eau stérilisée).

L'examen du thorax montre : à droite, rien d'anormal; à gauche, en avant comme en arrière, râles sonores, râles bullaires, submatité, respiration soufflante. Crachats muco-purulents, rendus en abondance toutes les trois ou quatre heures, odeur putride, pas de bacilles de Koch. Dans l'intervalle des vomiques, pas de toux, respiration calme. Après cinq mois de traitement, amélioration notable.

PRESCRIPTION :

| | | |
|---|---|---|
| Acétate neutre de plomb.......... | 1 1/2 à 3 | centigrammes. |
| Terpine.......................... | 15 à 30 | — |
| Poudre de Dower................. | 10 à 15 | — |

Pour 1 pilule, 3 à 4 par jour.

Quand l'enfant ne prenait pas ces pilules, on lui donnait les suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Acide tannique.......................... | 15 | centigrammes. |
| Terpine................................. | 30 | — |
| Extrait sec de noix vomique............. | 2 | — |

Pour 1 pilule, 3 par jour.

| | | |
|---|---|---|
| Acide arsénieux......................... | 2 | milligrammes. |
| Poudre de noix vomique.................. | 4 | centigrammes. |
| Ferratine............................... | 30 | — |

Pour 1 pilule, 2 par jour.

Puis, on a prescrit la mixture suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Gaïacol.................................... | 4 | grammes. |
| Liqueur de Fowler....................... } ãã | 6 | — |
| Teinture de gentiane.................... } | | |

En prendre XV, XX, XXV gouttes matin et soir.

| | | |
|---|---|---|
| Gaïacol.................................... | 8 | grammes. |
| Liqueur de Fowler.......................... | 8 | — |
| Eucalyptol................................. | 4 | — |

X, XV, XX gouttes matin et soir.

De plus, l'enfant prend, aux deux principaux repas, une cuillerée d'huile de foie de morue. Le médecin de Livourne a conseillé, en outre, une nourriture abondante, les promenades au grand air, sur le bord de la mer, et même en barque par le beau temps.

**Phlegmon de l'orbite chez l'enfant**, par le Dr A. TROUSSEAU (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 juin 1898).

Une fille de neuf mois est prise de convulsions le 1er janvier 1898 jusqu'au 2 au soir. On ne trouve qu'un peu de coryza et de rougeur de la conjonctive, on pense à la grippe. Le 3 janvier, l'œil est très saillant, exophtalmie, chémosis, globe mobile sans déviation. Le 6 janvier, incision dans la partie interne du sillon orbito-palpébral supérieur, flot de pus, contre-ouverture dans le sillon inférieur, drainage. Deux jours après, les drains sont supprimés. Ulcération de la cornée et leucome consécutif cinq jours après l'opération. Depuis le 5 janvier, fièvre intense (39°,40°), ayant persisté jusqu'au 12 janvier. Guérison.

L'auteur a vu un autre cas chez un enfant de sept semaines, avec même terminaison favorable. Le Dr LEPLAT (*Annales d'oculistique*, janvier 1897) en a rapporté un cas chez un enfant de quinze jours; là encore,

début brusque, guérison en six semaines. Le Dr Darier a vu un phlegmon semblable chez un enfant de trois ans. Dans deux observations, l'examen du pus a montré des streptocoques et staphylocoques. Dans ces phlegmons de l'orbite, l'incision doit être hâtive pour faire disparaître l'exophtalmie. Pour protéger la cornée, il serait bon de suturer les paupières avant l'incision. Les drains ne sont pas indispensables. La cause de ces phlegmons de l'orbite est inconnue. Ne faudrait-il pas la chercher dans une infection nasale ascendante ?

**Un cas de sclérose en plaques chez un enfant de trois ans à la suite de la varicelle**, par L. Bouvy (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 23 juin 1898).

P... Gabriel, âgé de trois ans, est conduit le 4 juin 1898 au Dispensaire Furtado-Heine (service du Dr Leroux). On trouve des bosses frontales saillantes, un genu vulgum gauche, indices de rachitisme. Asymétrie légère de la face, moitié gauche aplatie, paupières ouvertes, épiphora de ce côté, commissure labiale droite tirée en dehors. Donc paralysie faciale complète à gauche. Quand on veut faire marcher l'enfant seul, il hésite, titube, il a de la parésie avec incoordination, surtout à gauche. Couché, il exécute tous les mouvements. Réflexes rotuliens exagérés, réactions électriques très fortes. Les membres supérieurs ne sont pas parésiés, mais si l'enfant porte un objet à sa bouche, sa main décrit des oscillations rythmées d'autant plus amples qu'elle approche du but. Névrite optique double. Un peu de nystagmus. Prononciation défectueuse des labiales, scansion des mots. État général excellent, intelligence nette. Il y a quelques jours, contractions douloureuses de la nuque. Le début de cet état remonte au mois de février, après une varicelle. Il y a eu d'abord faiblesse dans la marche, chutes, la station est devenue impossible. La paralysie faciale a succédé à la parésie des membres inférieurs.

Avant de porter un diagnostic ferme de sclérose en plaques, il faudrait suivre l'évolution de ce cas qui pourrait bien rentrer dans la classe des polio-encéphalites et polynévrites, comme on en rencontre parfois à la suite des maladies infectieuses.

**Paralysie obstétricale consécutive à des tractions asynclitiques sur la tête**, par Plauchu (*Lyon Médical*, 14 août 1898).

Une multipare de vingt-six ans entre à la Maternité le 14 juin 1898 au début du travail (3e grossesse, les autres normales). A six heures du soir, le 16 juin, le dégagement de la tête se fait, mais non la rotation externe. Les épaules restent transversales, on tire sur la tête et on dégage l'épaule droite. L'accoucheuse prend la tête entre ses deux mains, l'une au menton, l'autre à l'occiput et tire de toutes ses forces en haut en inclinant la tête sur le côté droit. L'enfant est extrait, il pèse 4200 grammes. Le bras gauche reste pendant le long du corps, les doigts seuls étant animés de mouvements. Le deltoïde, les grand rond, petit rond, sus et sous-épineux, sous-scapulaire, le brachial antérieur, le biceps sont paralysés. Le 21 juin électrisation faradique ; pas de réaction. Le 28, retour de quelques mouvements. Le 4 juillet, le biceps et le brachial antérieur se meuvent bien. Le 20, guérison.

En somme, paralysie obstétricale radiculaire supérieure du plexus brachial consécutive à des tractions asynclitiques sur la tête, les deux racines supérieures ayant été tiraillées. La racine la plus élevée a souffert davantage, et le deltoïde a été le dernier muscle à recouvrer sa motilité. Le

biceps et le brachial antérieur innervés par la racine sous-jacente ont été guéris les premiers.

**Fractura intrauterina del cráneo** (Fracture intra-utérine du crâne), par le Dr G. Alvarez (*Académie de Médecine de Madrid*, 1898). — Le 14 mars 1896, une dame de vingt-cinq ans, saine et bien constituée, secondipare, met au monde un enfant vigoureux, à terme. Accouchement normal; suites de couches normales. En lavant le nouveau-né, on s'aperçoit de l'existence d'un caillot étendu sous la peau du sinciput et on reconnait une fracture du sommet de l'occipital ; cettre fracture est étoilée. Pour tout le reste, l'enfant va bien. D'où venait cette fracture? Au début du neuvième mois de la grossesse, la dame avait fait une chute dans la rue, sans en avoir souffert il est vrai (pas de douleurs, pas de contusions, pas d'ecchymoses). Les suites de la fracture cranienne furent simples; l'enfant ne présenta aucun symptôme cérébral, accroissement régulier. A l'âge de deux ans, on peut s'assurer de l'intégrité de tous ses organes et de toutes ses fonctions. Le caillot sanguin s'était peu à peu résorbé, une cicatrice de 3 centimètres de diamètre s'était formée; à l'âge de deux mois, l'ossification de la fracture était complète. En somme, tout s'est passé très simplement.

Ces fractures intra-utérines du crâne sont connues depuis longtemps, elles sont d'origine traumatique, elles peuvent être multiples (24 dans un cas, 112 dans l'autre. Chaussier). Ou bien elles se font pendant la grossesse, ou bien elles se produisent pendant le travail (forceps, etc.). Danyau, Blot, Depaul ont rapporté des exemples de cette dernière variété même sans manœuvres, par suite de contractions utérines agissant sur un bassin rétréci, déformé, hérissé d'exostoses, etc. Mais ces fractures spontanées sont exceptionnelles. Ne s'agissait-il pas là d'un simple céphalématome?

**Fracture compliquée du crâne; aphasie motrice traumatique consécutive; enlèvement d'un fragment osseux; guérison**, par le Dr A. Machard (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 octobre 1898).

Un garçon de trois ans et demi est apporté sans connaissance à l'hôpital, le 14 juillet 1897, à la suite d'une chute sur la tête de la hauteur de 5 mètres. Stertor, pupilles normales, commissure labiale gauche tirée en haut et en dehors. L'enfant revient à lui, mais ne profère aucun son. Pouls lent (60), faible, régulier. Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit. Plaie contuse de la région frontale et pariétale gauche; crépitation à ce niveau, enfoncement. Intervention immédiate après éthérisation; on trouve une fracture très étendue. Un fragment osseux du frontal est enfoncé dans la dure-mère; on le retire. Tension de la dure-mère, il s'écoule un liquide sanguinolent, circonvolutions cérébrales très hyperémiées. Deux heures après l'opération, l'enfant prononce quelques mots, plus de contraction faciale; puis le langage devient tout à fait normal. L'enfant quitte le service le 25 août parfaitement guéri.

Le trait de fracture passait un peu au-dessus de la suture écailleuse qui répond à la scissure de Sylvius, et on sait que la troisième circonvolution frontale gauche est très proche. Rien d'étonnant à ce qu'une compression, même légère, ait occasionné l'aphasie. La contracture faciale résultait de l'irritation des méninges.

**Sopra un caso di atasia cerebellare post-tifica in un bambino** (Cas d'ataxie cérébelleuse post-typhique chez un enfant), par le Dr L. Concetti.

(*La Pediatria*, août 1898). — Enfant de sept ans entre à la clinique le 29 mars 1897. Parents sains : pas de syphilis, ni alcoolisme, ni consanguinité, ni névropathie. Deux frères plus grands bien portants. Nourri au sein, sevré à seize mois, marche à quatorze mois. Rougeole à deux ans et demi; à trois ans et demi, il aurait eu la fièvre typhoïde avec phénomènes graves, convalescence longue; l'enfant ne pouvait se lever, se tenir, marcher; au lit, il paraissait très bien; mais s'il quittait le lit, il manifestait une faiblesse extrême et tombait après des oscillations, des efforts impuissants. Depuis lors, il a conservé cette difficulté de la marche, ressemblant à un homme ivre. A la fin, il restait assis ou couché; pas de douleurs, pas de vertiges, pas de vomissements, ni convulsions, etc. Mis dans la position verticale, il écarte aussitôt les jambes pour élargir la sustentation. Si on l'invite à mettre les pieds joints, il oscille et tomberait si on ne le soutenait pas. Il marche comme un ataxique, frappant du pied avec force, levant les bras pour garder l'équilibre, et n'y réussissant pas toujours. Aussitôt que l'enfant est couché, toute incoordination cesse, il se sent en sûreté et il meut ses membres avec agilité et précision pour prendre ou toucher un objet. Réflexe rotulien diminué à droite, aboli à gauche. Réflexe plantaire manque. Sensibilité intacte. Pas de troubles trophiques. Rien aux yeux. Traitement par le nitrate d'argent (un mois), puis l'iodure de potassium (un mois), par le massage. Amélioration rapide surtout avec l'iodure, puis guérison.

**Sur un cas de thrombose totale des sinus**, par M. PATEL (*Soc. des sciences médicales de Lyon*, novembre 1898). — Un garçon de huit ans et demi entre à l'hôpital en avril 1898 pour une coxalgie droite; on met un appareil silicaté. Il revient en juin, on renouvelle le silicate; en août, troisième silicate. Le 22 octobre, il souffre de la hanche (38°8); état général mauvais, demi-torpeur. On coupe le silicate et on trouve un abcès que le Dr Vincent ouvre sous le chloroforme. Le soir, 38°9; le lendemain, vomissements, alternatives d'agitation et d'affaissement, contractures passagères des membres supérieurs, trismus, raideur de la nuque. On songe à la méningite; le 27 octobre, aggravation, pupilles dilatées et inégales, strabisme, nystagmus, convulsions, coma, cris hydrencéphaliques; mort le 29 avec 39°9.

L'autopsie faite, le 31 octobre, trente heures après la mort, montre les lésions de la coxalgie, avec abcès ignoré sous le psoas. A l'ouverture du crâne, long caillot remplissant le sinus longitudinal supérieur, se continuant dans les sinus latéral et pétreux supérieur jusqu'au sinus caverneux. Tous les sinus semblaient injectés de matière solide. Adhérences aux parois. Caillot dans le golfe de la jugulaire. Congestion du cerveau, adhérences de la pie-mère, veines thrombosées au niveau de la scissure de Sylvius; exsudat gélatineux, sans granulations autour des vaisseaux et de la base. A la coupe du cerveau, points noirs (foyers hémorragiques ponctiformes). Ganglions lombaires caséeux. Donc thrombose sinusienne totale, œdème cérébral, hémorragies miliaires, hydropisie ventriculaire, etc.

**Note sur un cas d'adénie** par MM. MARCEL LABBÉ et JACOBSON (*Revue de Médecine*, 10 août 1898).

Un garçon de douze ans entre à l'hospice des Enfants-Assistés (service de M. Kirmisson) le 3 janvier 1896. Depuis quelques années, il a eu de légères adénopathies cervicales. A son entrée dans le service, il porte au côté droit du cou une tumeur allant du menton au bord antérieur du

sterno-mastoïdien, empiétant sur la face, remontant au lobe de l'oreille, descendant jusqu'au cartilage thyroïde. Cette tumeur est composée de masses arrondies et mobiles; à sa périphérie on constate plusieurs petits ganglions. Foie et rate normaux, pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Un peu de fièvre. L'examen du sang donne 3450000 globules rouges, 21 000 blancs; on croit à la tuberculose et on donne la liqueur de Fowler. De mars à juin, on essaye la teinture d'iode, le corps thyroïde. Le 24 juillet on injecte dans le plus gros ganglion V gouttes de solution de chlorure de zinc à 1 p. 10. Du 24 juillet au 5 septembre, six injections semblables. A partir du mois d'août, état général plus grave, fièvre hectique, cachexie progressive, anémie plus forte. La tumeur ganglionnaire a augmenté, les ganglions du côté gauche se prennent. Le 13 septembre, mélæna, puis vomissements noirs. Le foie et la rate sont très gros. Les vomissements continuent et la mort survient le 16 septembre.

Autopsie vingt-quatre heures après. Paquet de ganglions au cou, ganglions internes (thorax, mésentère). La coupe des ganglions est blanc rosé, pâle; pas de caséification. Le foie pèse 1950 grammes, il est dur, amyloïde. Rate grosse; à la coupe, noyaux hémorragiques. Reins pesant 425 grammes; cœur petit, myocarde feuille morte. Pas de tuberculose nulle part. Congestion de la muqueuse intestinale. Œdème des méninges cérébrales et spinales. L'examen histologique des ganglions montre une capsule épaissie, une dégénérescence scléreuse de la substance corticale et médullaire avec cellules lymphatiques abondantes, des zones nécrosées. Le foie présente un type de dégénérescence amyloïde; la rate est altérée dans le même sens que les ganglions, avec état amyloïde et hémorragies.

Il s'agit évidemment d'un cas d'adénie ayant débuté par les ganglions cervicaux, et s'étant propagé aux autres organes lymphoïdes. Le tissu conjonctif prédomine sur les cellules lymphatiques (lymphome dur). La sclérose présente son maximum autour des vaisseaux sanguins dont la tunique externe est épaissie.

On doit penser à un processus infectieux ayant sa porte d'entrée dans les muqueuses voisines (pharynx). C'est une infection chronique localisée dans le tissu réticulé. Différents microbes (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque doré, coli-bacille) ont été rencontrés. Quelle est leur valeur pathogénique? On l'ignore.

**A discussion on rheumatic heart disease in children** (Discussion sur les cardiopathies rhumatismales chez les enfants), par le D[r] Lees (*Brit. med. journ.*, 15 octobre 1898). — Cette importante question des maladies du cœur chez les enfants a été traitée au dernier meeting de l'Association médicale britannique tenu à Édimbourg à la fin de juillet 1898. Le docteur Lees (de Londres), qui a ouvert le feu, a bien montré la gravité du rhumatisme aigu, un des fléaux de l'enfance. Poynton a relevé 150 cas mortels sur lesquels 35 étaient dus à une première attaque. Dans beaucoup de cas la mort était due, non à la cardiopathie, mais à une nouvelle poussée rhumatismale, à un processus toxique récent. Quand le rhumatisme ne tue pas aussi rapidement, les enfants succombent dans l'adolescence ou au début de l'âge mûr. La gravité tient à l'empoisonnement rhumatismal du cœur. Sur 16 cas de *cardite* rhumatismale, le docteur Sturges en a vu mourir 12.

L'endocardite ne joue pas le principal rôle, quoiqu'elle soit très fréquente. La *péricardite*, au contraire, est très grave. Sur 150 cas mortels, 9 fois seulement le péricarde était intact; 113 fois (75 p. 100) il était plus ou moins adhérent, et 77 fois la symphyse était complète. Il était évident

que 50 p. 100 au moins des enfants avaient souffert d'une grave atteinte de péricardite. Ce n'est pas par l'épanchement qu e la péricardite est redoutable; 38 fois il n'y avait pas trace de liquide, dans 12 cas seulement l'épanchement dépassait 2 onces, et dans 6 cas 3 onces. Ce n'est donc pas l'épanchement péricardique qui tue, mais l'inflammation sous-jacente du myocarde en rapport intime avec le feuillet viscéral du péricarde. Sur les 150 cas cités plus haut, 34 fois (23 p. 100), le myocarde était lésé (mou et pâle, gras, fibreux, etc.). Il en résulte une faiblesse notable des parois du cœur et la possibilité de la dilatation, de l'hypertrophie. L'hypertrophie est notée 58 fois sur 150 cas, la dilatation 92 fois.

Le docteur Lees conclut que les principaux facteurs de la mortalité sont : 1° la péricardite plastique; 2° la dilatation du cœur. Les souffles ont peu d'importance pour le pronostic immédiat; il faut surtout viser les frottements péricardiques et l'ectasie cardiaque.

La dilatation du cœur est commune dans le rhumatisme, indépendamment de toute péricardite, elle est due à l'*action du poison rhumatismal sur le muscle*. Cette dilatation aiguë peut se rencontrer aussi dans l'influenza; elle peut survivre à la cause qui l'a produite et entraîner la mort. Une nouvelle attaque rhumatismale accroîtra l'ectasie. La percussion permet de s'en rendre compte et on trouve de la matité à trois ou quatre travers de doigt à gauche du mamelon, à deux ou trois à droite du sternum dans le quatrième espace. La matité peut atteindre en haut le bord supérieur du deuxième espace. En présence d'une attaque aiguë de rhumatisme, il faut bien savoir qu'un rapide accroissement de l'aire de la matité précordiale est plus souvent dû à la dilatation aiguë du cœur qu'à l'effusion péricardique. Cette dilatation aiguë peut persister, devenir chronique et expliquer en partie, tout au moins, les souffles qu'on a trop de tendance à attribuer uniquement aux lésions valvulaires.

En résumé, d'après M. Lees, le pronostic dans les cardiopathies rhumatismales des jeunes sujets n'est pas lié aux lésions valvulaires, sauf dans les cas rares de sténose mitrale avancée, mais est subordonné à trois facteurs : 1° la dilatation cardiaque; 2° la présence ou l'absence de péricardite; 3° l'intoxication rhumatismale récente attestée par le mal de gorge, l'érythème, les nouures rhumatismales, les arthrites, la chorée.

Les docteurs William Osler, William Broadbent, William Ewart, Adolf Baginsky, James Finlayson, Théodore Fisher, Fr. J. Poynton, J. Lindsay Steven, Samways, Still, partagent en grande partie les idées de M. Lees à ce sujet. Tous proclament la fréquence et la gravité des cardiopathies rhumatismales; tous accordent à la péricardite et à la dilatation du cœur une grande importance.

**Quelques causes d'endocardite chez l'enfant,** par le Dr L. d'Astros (*Congrès de Marseille*, octobre 1898).

L'auteur rapporte trois cas : 1° Enfant de sept ans pris d'érysipèle de la face le 19 avril; le 23, toute la face est prise, abattement, délire; le 24, l'érysipèle a gagné le cuir chevelu; 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, le soir 40°. Le 25, bruit de galop à la pointe, 41°,6 le soir, pouls 142, injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, bains à 30° toutes les trois heures. Le 26, 38°,8, pouls 115. Le 27, desquamation, 37°,4, pouls 120; souffle systolique à la pointe du cœur. Le soir 40°,5. Le 28, défervescence. Guérison avec persistance du souffle mitral (*endocardite érysipélateuse*). 2° Enfant de six ans pris de grippe le 25 janvier, avec otite gauche, 40° pendant huit jours. Le 4 février, dou-

leurs dans la continuité des membres inférieurs, sans gonflement ni rougeur. A la campagne où l'enfant est envoyé en convalescence, on s'aperçoit un jour qu'il est essoufflé. Le 2 avril, pouls 120, souffle rude à la pointe et au premier temps (*endocardite grippale*). En mai, asystolie qui a pu être conjurée. 3° Enfant de 10 mois ayant les amygdales grosses et semées de points blancs; injection de 10 centimètres cubes de sérum, bacilles de la diphtérie. Le 7 avril, amélioration; le 13, l'enfant est ramené à l'hôpital avec 40°,8, rougeur des amygdales, écoulement nasal; on injecte 10 centimètres cubes de sérum et on fait des cultures qui ne montrent que le staphylocoque. Mort. A l'autopsie, noyau de broncho-pneumonie, cœur droit dilaté, granulations molles sur les valvules mitrales; les cultures faites avec le sang du cœur donnent le staphylocoque à l'état de pureté (*endocardite staphylococcique*). On voit que le rhumatisme n'est pas la seule cause des endocardites et que les infections les plus diverses peuvent jouer un rôle pathogénique.

**Arteriosclerosi del miocardio da sifilide ereditaria** (Artériosclérose hérédo-syphilitique du myocarde), par le Dr GUIDO BERGHINZ (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1898).

Garçon de dix-huit mois, parents sains, pas de fausses couches, six frères vivants et bien portants. Né à terme, nourri au sein pendant huit mois. Après le sevrage, accès de suffocation, état grave, mort. A l'autopsie, cœur gras et globuleux, hypertrophie du ventricule gauche; le muscle, un peu pâle, laisse voir des points blanc grisâtre qui manquent dans le ventricule droit. Pas de lésions valvulaires. Artères coronaires normales comme les autres. Poumons normaux. Rate grosse, dure, tête du fémur grosse. L'examen histologique montre une prolifération des cellules cartilagineuses avec infiltration embryonnaire de la ligne dia-épiphysaire. Dans le cœur gauche, on trouve un tissu conjonctif dur, infiltré d'éléments embryonnaires, autour des artérioles (sclérose périartérielle). Quelques artérioles sont rétrécies et même oblitérées. Fibres musculaires normales; mais la trame conjonctive qui les sépare est plus abondante que d'habitude et infiltrée çà et là d'éléments embryonnaires. Lésions analogues dans d'autres viscères. L'auteur résume ainsi son diagnostic : Endartérite et périartérite, périphlébite, artériosclérose consécutive du cœur, hépatite interstitielle au début, splénite hyperplastique indurée, néphrite interstitielle chronique au début, périchondrite fémorale, en un mot, *syphilis congénitale tardive avec localisation principale myocardique sous forme d'artériosclérose du cœur*.

Cependant l'anamnèse n'indique pas la syphilis, les renseignements sont négatifs. Mais l'infiltration de petites cellules propagée des parois vasculaires au tissu conjonctif des organes est le type fondamental de toutes les altérations hérédo-syphilitiques. Dans cette observation, le diagnostic serait fourni par l'histologie, la clinique restant à peu près muette.

**Sur un nouveau cas de malformation congénitale du cœur, communication interventriculaire avec obturation du trou de Botal et du canal artériel, rétrécissement sous-artériel de l'orifice pulmonaire sans altération valvulaire des sigmoïdes, mais lésion bourgeonnante de la valve interne de la tricuspide**, par MM. R. SAINT-PHILIPPE et GUYOT (*Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 25 juillet 1898).

Une fille de trois ans, atteinte depuis sa naissance de maladie bleue, est apportée le 24 juin dans le service de M. le docteur Saint-Philippe.

Cyanose, dyspnée, toux. Enfant chétive, maigre, quoique nourrie au sein. Caractère maussade, hargneux; thorax étroit, sternum porté en avant; 36°,7. Souffle et bronchophonie en avant et à gauche; cœur hypertrophié avec souffle systolique dans le deuxième espace gauche, se propageant vers l'aisselle; foie hypertrophié; refroidissement et cyanose des extrémités. Traitement par une potion à la caféine, les cataplasmes sinapisés et les inhalations d'oxygène. Amélioration. Le 10 juillet, à la suite d'un refroidissement, aggravation, mort.

*Autopsie.* — Congestion pulmonaire, sérosité dans les plèvres et le péricarde. Cœur énorme (325 grammes), rempli de caillots. Diamètre à la base des ventricules, 9 centim. et demi; distance de la pointe à la ligne inter-auriculo-ventriculaire, 8 centimètres. Épaisseur de la paroi de chaque ventricule, 12 millimètres; épaisseur de la cloison ventriculaire, 14 millimètres. Donc hypertrophie énorme du ventricule droit qui égale le gauche en épaisseur. Hypertrophie de l'oreillette et auricule droits. Végétations sur le bord libre de la tricuspide. Communication interventriculaire au sommet de la cloison. Sigmoïdes pulmonaires normales. rétrécissement de l'infundibulum; canal artériel et trou de Botal obturés. Foie gros, congestionné (475 grammes).

Reins également congestionnés. Donc maladie bleue liée à une communication interventriculaire avec rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire sans lésion des valvules.

**Insuffisance mitrale par symphyse cardiaque**, par MM. d'Espine et Thomas (*Société Médicale de Genève*, 2 février 1898). — Un garçon de quatorze ans entre à l'hôpital cantonal le 14 mars 1896 pour une angine. Le 17 juin, il est atteint d'endo-péricardite rhumatismale, et l'on constate à la pointe un souffle systolique presque musical (insuffisance mitrale). Le 25 septembre, anasarque, gros foie, ascite, ponction de 1 800 grammes. En 1897, tous les accidents ont disparu. Mais en décembre, nouvelle poussée d'endo-péricardite, souffle d'insuffisance aortique constatée après la disparition des frottements. Mort subite le 30 janvier 1898. Le cœur pèse 525 grammes, synéchie totale formée d'adhérences récentes et de deux adhérences anciennes de la pointe et de la base en avant. Orifice mitral rétréci par la soudure des bords valvulaires. Endocardite verruqueuse des sigmoïdes aortiques avec insuffisance. Myocarde hypertrophié. C'est à la gêne mécanique résultant de la fixation de la pointe qu'était dû le gros souffle systolique. L'insuffisance mitrale, purement fonctionnelle, a été produite par le fait que la joue ventriculaire gauche ne pouvait plus s'appliquer par torsion sur l'orifice mitral et le fermer. M. Picot a vu un cas semblable dans lequel l'orifice était sain, et où le souffle d'insuffisance mitrale observé pendant la vie était expliqué par une adhérence de la partie antérieure du cœur au péricarde.

**Sur les alopécies congénitales**, par le Dr Ch. Audry (*Société obstétricale et gynécologique*, 1898). — Les alopécies congénitales peuvent être essentielles, primitives ou secondaires à d'autres processus pathologiques (kératose pilaire, ichtyose, nævus). Les alopécies primitives, les plus intéressantes, sont circonscrites ou diffuses.

Les alopécies circonscrites, qui sont rares, se présentent sous forme de plaques bilatérales, plus ou moins symétriques, à la partie moyenne de la suture fronto-pariétale; elles sont définitives et stationnaires. Elles peuvent occuper le trajet des sutures. Un cas d'*alopécie congénitale diffuse*

a été observé chez un petit garçon de quatre ans et demi, né à terme, sans poils. A deux ans et demi, ils commencent à pousser. Actuellement les sourcils et les cils sont normaux, le duvet des avant-bras est normal aussi. Sur la tête, très léger duvet blond, transparent, presque imperceptible. Depuis quelques mois, au-dessus de la bosse frontale droite, petits cheveux bruns, frisés, clairsemés, qui tombent au bout de quelques semaines. Cuir chevelu lisse, blanc, mince, semé de petits points bruns. Dents et ongles normaux. Cette alopécie est souvent héréditaire. Dans la majorité des cas, les poils seuls manquent. Pas de différence quant au sexe.

L'alopécie présente des degrés ; elle est tantôt totale, tantôt partielle. Un enfant peut naître sans poils, mais jamais cette alopécie n'est restée totale. Sur le cuir chevelu même, il y a toujours un duvet, et çà et là on peut trouver quelques touffes de cheveux rares, fragiles, éphémères.

L'alopécie congénitale relève d'une insuffisance du développement et du fonctionnement des bulbes pileux, non de leur absence. La malformation s'améliore spontanément, avec l'âge. On fera des onctions grasses sur le cuir chevelu. Ziégler a recommandé le corps thyroïde.

**Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire avec microsphygmie, chez des syphilitiques héréditaires**, par MM. Gastou et Emery (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1898).

Obs. I. — Garçon de 12 ans, ayant eu dans la seconde année de l'ichtyose, de la toux, de la bouffissure de la face. Faiblesse intellectuelle. Peau sèche, squameuse, avec grains saillants kératosiques. Plis articulaires respectés. Paume des mains et plante des pieds sans desquamation, mais avec épaississement des téguments. Kératose pilaire à la face externe des bras et antérieure des cuisses. Extrémités froides, souvent cyanosées. Râles de bronchite. Le pouls radial se sent à peine, il est plus faible à gauche qu'à droite, mais régulier (80 à 84 par minute).

Obs. II. — Fille de 10 ans, sœur du précédent, plus vive et plus intelligente. Même variété d'ichtyose, début entre 1 et 2 ans. Extrémités froides et violacées. Même petitesse et même exiguïté du pouls. A la partie externe de la cuisse droite, lésions ulcéreuses syphilitiques. Le père a eu la syphilis il y a 15 ans, a actuellement une syphilide à la main droite. Il présente aussi des traces d'ichtyose et de kératose pilaire. Sur 5 enfants, 2 sont indemnes, un est mort à l'âge de 11 jours.

Les auteurs admettent que l'hérédo-syphilis a amené, chez les deux enfants, l'aplasie artérielle et peut-être aussi la malformation cutanée, l'ichtyose dont ils sont atteints.

**A case of pemphigus neonatorum associated with a general infection by the staphylococcus pyogenes** (Cas de pemphigus des nouveau-nés associé à une infectien générale par le staphylocoque pyogène), par le Dr L. Emmet Holt (*The New-York medical Journal*, 5 février 1898).

Un enfant de 9 jours est reçu le 19 décembre 1896 avec de nombreuses bulles sur les épaules et la partie inférieure du corps. Pas de syphilis familiale. Mauvaise nourriture, misère. Cependant enfant vigoureux pesant 7 livres 12 onces, malpropreté. Les bulles se voyaient surtout aux épaules, aux fesses, aux cuisses. Elles avaient de un quart à un pouce de diamètre. On n'en voyait pas sur le cou, sur la poitrine, sur les pieds et les mains et deux seulement à la face. Plusieurs étaient récentes et affaissées, les autres étaient rompues, ulcérées, purulentes. Ophtalmie purulente légère. Ombilic normal, pas de fièvre. L'examen du pus des yeux et du contenu des bulles ne montre pas de gonocoques, mais seulement des

staphylocoques dorés. Le lendemain aggravation, fièvre, abattement, larges bulles de deux pouces sur l'abdomen et les cuisses. Le jour suivant nouvelles bulles sur les jambes, les pieds, les avant-bras. Mort le 22 décembre, six jours après l'entrée à l'hopital.

*Autopsie* et examen bactériologique par MM. Wollstein et Cordes, 31 heures après la mort. Atélectasie pulmonaire, hémorragies ponctuées sur les poumons, le thymus, congestion du foie, des reins, des capsules surrénales, du tube digestif. Les cultures donnent : pour les poumons, le foie, les bulles, le staphylocoque; pour la rate, le foie, les reins, le streptocoque. Tout démontre que l'enfant a été victime d'une infection générale, d'une septicémie qui s'est traduite, entre autres accidents, par le pemphigus.

**Tumeur de la langue chez un enfant de 3 mois**, par le Dr G. Gevaert (*Annales de la Soc. belge de chirurgie*, 1898). — Un garçon de 3 mois est admis le 24 juin 1897 dans le service des enfants assistés, pour une tumeur non ulcérée de la moitié gauche de la langue, grande comme une pièce de 2 francs, très saillante, non indurée, allongée et irrégulière. Pas d'engorgement ganglionnaire, déglutition libre, état général excellent. Au niveau de la commissure labiale et sur le menton existe une traînée cicatricielle rosée, indice d'un caustique régurgité. Il s'agissait de lait trop chaud pris il y a trois semaines. Donc *tumeur chéloïdienne de la langue* consécutive à une brûlure.

Les tumeurs de la langue sont rares chez l'enfant; déjà M. Gevaert avait rapporté un cas de glossite interstitielle localisée (*Chirurgie infantile*, 1895) et M. Charon un cas de myosite (Obs. relatives à la pédiatrie, 1886). Owen a signalé le papillome, l'adénome, le sarcome, le nævus.

Dans le cas actuel, le traitement a consisté dans l'application tous les deux jours de nitrate d'argent. La tumeur a rétrocédé lentement et a mis deux mois à disparaître sans laisser de cicatrice rétractile. L'état général de l'enfant est resté excellent.

**Tumeur érectile de la langue, guérison spontanée**, par le Dr P. de Molènes (*Soc. méd. chir.*, 9 mai 1898).

En mai 1895, on présente à l'auteur une fillette de 3 semaines ayant une langue énorme, violacée, prolabée. Cette macroglossie existait depuis la naissance; elle n'avait pas entravé les tétées, qui étaient seulement un peu lentes, et l'enfant augmentait régulièrement de poids. La langue, plus que doublée de volume, repoussait la lèvre inférieure en avant, et ne pouvait être ramenée dans la bouche. En soulevant sa pointe, on constatait que le gonflement provenait d'une tumeur globulaire, transversale, étranglée par le frein, débordant la langue de chaque côté, de couleur foncée, livide, avec points rouges à la surface. Cette masse bilobée, qui augmentait par les cris et les efforts de succion, se réduisait un peu par la compression et présentait des battements. Donc *angiome* ou *tumeur érectile capillaire de la face inférieure de la langue*. Il ne pouvait être question ni d'une grenouillette congénitale, ni d'un lymphangiome. Abstention. L'enfant continua à prospérer. Comme la langue avait une tendance à sécher, on l'enduisait fréquemment de beurre, de vaseline liquide ou d'huile d'amandes douces. A l'âge de six mois et demi, le prolapsus avait diminué, la tumeur était plus dure, sans battements. A sept mois et demi, la langue rentrait aisément dans la bouche; à huit mois, le prolapsus n'existait plus. A trois ans, l'enfant est ramené dans un état très satisfaisant, les dents inférieures sont un peu projetées en avant; la

marche s'est faite à quatorze mois, la parole n'a pas été retardée. A droite du frein, plus trace de la tumeur angiomateuse; à gauche bosselure peu saillante, sans battements. Cette intéressante observation montre qu'il faut savoir attendre quand la vie n'est pas menacée, quand il n'y a pas de poussées fluxionnaires, d'hémorragies, auxquels cas il faudrait intervenir par la compression, la ligature, la destruction, les scarifications, l'électro-puncture, l'électrolyse, etc.

**Empyema of the antrum in a child of three weeks old** (Empyème de l'antre d'higmore chez un enfant de trois semaines), par Alexander Douglas (*Brit. med. journ.*, 15 fév. 1898).

Le 5 octobre 1897 l'auteur est appelé à voir un enfant de trois semaines qui souffrait d'ophtalmie. La joue droite était gonflée, le globe oculaire droit proéminent, les paupières hyperémiées, la conjonctive injectée. L'exophtalmie faisait penser à une tumeur de l'orbite. En examinant la bouche, le palais bombait à droite, et la pression sur la joue faisait sortir du pus de la narine droite. Le diagnostic était fait, et la ponction en dehors des alvéoles donna un flot de pus. Lavages boriqués. Tout alla bien; l'œil reprit sa place, le gonflement diminua et l'enfant guérit.

Un fait semblable a été rapporté par d'Arcy Power dans le *British medical journal* du 25 septembre 1897, et ce dernier auteur déclare qu'il n'en a été publié qu'un seul cas, il y a cinquante ans. Quant à l'étiologie, elle paraît assez nette pour le cas de Douglas. L'enfant était venu dans de bonnes conditions, mais pendant la première semaine de sa vie, sa mère avait eu mal au sein, et il semble avoir tété du pus.

**An extraordinary case of foreign body in the lung** (Cas extraordinaire de corps étranger dans le poumon), par M. le Dr Henry Barbat (*Medical Record*, 30 juillet 1898). Un enfant de quatorze ans avait aspiré, à l'âge de sept ans, un noyau de cerise. Après l'accident, violent accès de toux, sans expulsion du corps étranger qui se fixa dans une bronche du poumon gauche. Une semaine après, quinte de toux avec expectoration muco-purulente et sanglante. Un médecin appelé alors fit le diagnostic de broncho-pneumonie et ne donna aucune créance à l'histoire du noyau de cerise. Pendant deux mois, l'enfant fut assez malade, toussant, crachant un pus fétide, ayant de la fièvre le soir, etc. Puis il se remit et tout alla bien jusqu'à l'année suivante où il eut des hémoptysies. Ces hémorragies se produisirent tous les ans jusqu'à quatorze ans. Les dernières datent de 1897, elles étaient abondantes, revenant jusqu'à quatre fois par jour.

Le 17 mars 1897, radiographie du poumon (exposition pendant 20 minutes); deuxième exposition (25 minutes) une semaine après. Dès la première tentative, les hémorragies se sont arrêtées. Neuf jours après la dernière épreuve l'enfant se plaint d'un point douloureux au niveau de la partie exposée aux rayons X; deux jours après dermatite qui dure six semaines. L'enfant qui n'avait jamais pu se coucher sur le côté gauche a pu le faire après la radiographie. Le 15 novembre 1897, étant couché, il fut pris de toux et rendit une masse solide, grosse comme une noisette et contenant dans son intérieur le noyau de cerise. A partir de ce jour, guérison complète. L'auteur se demande si les rayons X n'ont pas favorisé l'expulsion du corps étranger et contribué à la guérison.

**Observation d'un cas de corps étranger des voies aériennes méconnu pendant un an**, par le Dr Briquet (*Journal de médecine et de chirurgie pra-*

*tiques*, 25 mai 1898). Un enfant de trois ans et demi présente les apparences d'un phtisique : maigreur, toux, crachats. On lui avait donné de l'huile de morue, de la créosote, etc. Cependant on n'entendait que des râles sibilants et ronflants. Au moment des accès de toux, il y avait du tirage. Le 15 décembre de l'année précédente, l'enfant avait avalé un bouton de métal, et c'est à partir de cette époque qu'il s'était mis à tousser. L'expectoration était abondante et composée de crachats verdâtres, de pus aéré (mousse de pus). A deux reprises l'enfant avait présenté des symptômes de croup et on lui avait injecté du sérum. Pas d'hémoptysie. La radiographie montra un corps étranger au niveau de la deuxième côte. L'état général de l'enfant était très grave, les parents se refusèrent à toute intervention et la mort survint dix jours après. Ce séjour prolongé des corps étrangers dans les voies aériennes n'est pas rare; en pareil cas les symptômes sont toujours les mêmes : catarrhe purulent des bronches (dilatation bronchique), parfois vomique, quintes coqueluchoïdes, phénomènes rationnels de phtisie pulmonaire, sans bacilles de Koch dans les crachats. La radiographie peut aider le diagnostic, mais elle n'avance pas beaucoup le traitement.

**Impaction of a coin in the œsophagus, ulceration into aorta, death** (Enclavement d'un sou dans l'œsophage, perforation de l'aorte, mort), par Hawley (*Brit. med. Journ.*, 12 mars 1898).

Le 19 décembre 1897, l'auteur est appelé à voir un garçon de quatre ans et sept mois, qui venait d'être pris d'hématémèse considérable (une pinte de sang environ). Pâleur, collapsus, extrémités froides, pouls 127. Une heure après, nouvelle hématémèse (1/2 pinte de sang). Amélioration légère ensuite, pouls 104. Mais, à huit heures du matin, dix heures après la première hémorragie, mort dans une dernière hématémèse. Six mois avant, l'enfant avait avalé un sou, et depuis cette époque il s'était plaint surtout en mangeant, et il ne pouvait avaler que des liquides.

A l'*autopsie*, on trouve le sou enclavé dans l'œsophage à un pouce au-dessous de la crosse aortique, les faces de la pièce de monnaie étant tournées en avant et en arrière, et, au niveau des points en contact avec le tranchant du sou, se voyaient deux ulcères, dont l'ouverture communiquait avec l'aorte descendante et admettait le bout du doigt. On se demande comment l'enfant a pu résister dix heures à une hémorragie se faisant par une aussi large perforation. Il est à remarquer que le sou était arrêté dans une région inusitée; d'habitude c'est en bas, au niveau du cardia ou en haut, à la fin du pharynx, qu'on trouve les corps étrangers. Enfin il est étonnant qu'un sou soit resté six mois dans l'œsophage sans symptômes de nature à faire poser un diagnostic soit par les parents, soit par un médecin.

**Pièce de monnaie dans l'œsophage d'un enfant depuis un an, décelée par la radiographie, extraction par l'œsophagotomie externe, guérison**, par le Dr Monnier (*Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1898).

Un garçon de cinq ans avale une pièce de monnaie que les parents croient être *un franc*, il y a un an ; pendant douze jours dyspnée, nausées, dysphagie. On mène l'enfant à l'hôpital, on le sonde après l'avoir endormi, on ne sent rien. Il avale les liquides, mais non les solides; accès de suffocation et toux quinteuse dans la position horizontale; souffle en arrière surtout à gauche. Le 29 juin, radiographie qui montre la pièce entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, dans une situation verticale et transversale, au niveau du rétrécissement anatomique de

l'œsophage. Le 9 juillet, opération : incision allant de l'articulation sterno-claviculaire gauche, à l'apophyse mastoïde, sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien.

Une sonde œsophagienne préalablement introduite permet de reconnaître l'œsophage et de l'ouvrir ; l'index gauche sent la pièce à 15 ou 20 millimètres plus bas, et alors une pince à polype nasal permet de l'extraire. Ce n'est pas un franc, mais 1/2 thaler. Suture en surget au catgut, obturation parfaite, sonde à demeure. Le 10 juillet, alimentation par la sonde (125 grammes de lait stérilisé toutes les deux heures). Fissure pendant quelques jours. Le 27 juillet, guérison parfaite, l'enfant déglutit toute sorte d'aliments. Cette observation montre encore une fois la grande utilité des rayons Rœntgen pour le diagnostic des corps étrangers de l'œsophage.

**Three cases of bodies in the œsophagus** (Trois cas de corps étrangers dans l'œsophage), par George Heaton (*Brit. med. Journ.*, 4 juin 1898).

Ces trois cas montrent la valeur de la radiographie pour la localisation des corps étrangers des voies digestives. Dans deux de ces cas, il s'agissait de pièces de monnaie introduites depuis longtemps et assez bien tolérées. Dans le troisième, il s'agissait d'un sifflet déterminant des symptômes graves et qui n'a pu être extrait que par l'œsophagotomie.

1° *Sifflet enfoncé dans l'œsophage, œsophagotomie, guérison.* — Garçon de cinq ans reçu à l'hôpital général de Birmingham, le 15 janvier, pour des symptômes d'obstruction œsophagienne. La veille, suçant un petit sifflet arrondi, il l'avait avalé et il lui semblait qu'il était arrêté dans sa gorge. Il toussa un peu de sang, accusa une douleur à la fourchette sternale et de la dysphagie. La radiographie montra le sifflet derrière la première pièce du sternum, couché transversalement. Le 16 janvier, vaines tentatives pour l'extraire avec une pince. On le sentait à 6 pouces des dents, mais aucun instrument ne pouvait aller au delà. Une incision de 3 pouces est faite le long du bord interne du sterno-mastoïdien gauche, l'extrémité inférieure de l'incision touchant la clavicule. Les gros vaisseaux étant écartés, l'œsophage est découvert, incisé, et, après quelques tentatives infructueuses, le sifflet est saisi et enlevé avec une pince. Sutures au catgut, gaze iodoformée, guérison, sortie le 14 février. Le sifflet, en étain, mesurait 1 pouce 3/4 de diamètre.

2° *Pièce de monnaie dans l'œsophage depuis trois mois.* — Une fille de treize ans, reçue à l'hôpital le 11 février, se plaint de douleurs entre les épaules, ayant avalé un sou trois mois auparavant. Il lui semblait qu'il était resté dans sa gorge. Pas de dysphagie pour les liquides ni les solides, le seul symptôme étant la douleur au niveau de la troisième vertèbre dorsale. Une radiographie montra le sou derrière l'articulation sterno-claviculaire, un peu à gauche de la ligne médiane. Le sou était situé en travers. Le 12 février, anesthésie, une sonde œsophagienne n° 14 est introduite dans l'estomac sans obstacle. En passant un instrument destiné à extraire les pièces de monnaie on arrache le sou et finalement on l'extrait. L'enfant sort guérie le lendemain.

3° *Un shilling et une pièce de six pence dans l'œsophage depuis six semaines.* — Un enfant de 18 mois est reçu à l'hôpital d'enfants de Birmingham le 1er mars avec le renseignement qu'il aurait avalé quarante jours auparavant un shilling et un demi-shilling. Il était pâle et grognon. Il n'avait aucune difficulté à déglutir les liquides, mais les solides ne passaient pas. Une radiographie montra une pièce à la partie supérieure du thorax derrière la première pièce du sternum, elle était en travers. Le 4 mars,

anesthésie, l'instrument ramène le demi-shilling, on ne sent pas l'autre pièce, mais, avec une grande sonde œsophagienne, on la sent et on peut l'extraire avec une longue pince courbe. Les deux pièces étaient noircies par du sulfure d'argent.

**Un procédé nouveau de traitement des corps étrangers des fosses nasales chez les enfants**, par le Dr Félizet (*Soc. de chirurgie*, 16 nov. 1898). — Une bougie fine, introduite d'avant en arrière, est accrochée par le doigt derrière le voile du palais; un fil de soie est solidement attaché à cette sonde. Il sert à fixer un tampon d'ouate qui; écouvillonnant la fosse nasale. d'arrière en avant, balayera devant lui le corps étranger. Parmi les corps étrangers observés, il faut citer: les noyaux de cerises, les pois secs, les grosses perles, les haricots secs, les grains de chapelet, etc. L'âge des enfants a varié entre quatre semaines et douze ans.

Les malades étaient conduits à la consultation : 1 fois le lendemain de l'accident, 19 fois du huitième au quinzième jour, 8 fois du quinzième au vingt-cinquième jour, 1 fois après six semaines, 1 fois après trois mois. Le diagnostic n'est pas toujours facile; l'examen par le stylet est bon pour les corps durs, il est infidèle pour les corps mous. Comme moyen d'extraction supérieur à l'écouvillonnage rétrograde indiqué plus haut. M. Félizet conseille l'injection nasale forcée. On engage dans la narine saine l'embout d'une seringue de 3 à 500 grammes obturant l'orifice narinaire; on pousse d'abord lentement l'eau tiède, puis on force, et on voit bientôt sortir le corps étranger de la narine opposée. Par ce procédé, l'auteur a presque toujours réussi sans avoir eu à déplorer aucun accident du côté de l'oreille moyenne.

**Removal of foreign body from the nose after 23 years** (Extraction d'un corps étranger du nez après vingt-trois ans), par S. W. Carruthers (*Brit. med. Journ.*, 12 février 1898).

Un homme de trente ans se présente le 13 novembre 1898, pour qu'on lui retire de la narine droite un corps étranger introduit à l'âge de sept ans, lors d'une chute par terre qui lui avait fait dire : *j'ai une pierre dans le nez*. Mais on n'y avait pas ajouté foi. Depuis cette époque, il avait souffert du nez plus ou moins, suivant les moments. A onze ans, on lui retire un polype. A plusieurs reprises, il présenta des épistaxis de la narine droite, et même des hémoptysies; il y eut aussi des écoulements muco-purulents, parfois fétides. Il y a trois ans, nouvelle extraction de petits polypes. La sensation de corps étranger et l'impossibilité de se moucher du côté malade persistent. L'examen au spéculum de Fraenkel montre un corps blanc à 3/4 de pouce de l'ouverture nasale, en haut et en arrière. Ce corps est retiré avec une pince après plusieurs tentatives; hémorragie abondante arrêtée avec une lotion d'hamamelis et de phénol. L'examen du corps étranger montre une pierre recouverte de sang et d'incrustations qui la défigurent. Son volume dépassait celui d'un haricot.

Ce séjour excessif des corps étrangers dans les fosses nasales a été observé par Handford (vingt-sept ans), par Heberton (quarante ans). Dans ces cas, les corps étrangers ont été bien tolérés. Par contre, dans le cas de Carruthers, le malade a eu de nombreux accidents qui auraient dû mettre sur la voie : sensation de corps étranger, écoulement de sang, de pus par une seule narine, impossibilité de se moucher de ce côté, etc.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Un cas de corps étranger ayant séjourné 147 jours dans les bronches** par les Drs Dandoy et Lambotte (Brochure de 18 pages, *Anvers* 1899).

Garçon de huit ans, sevré à quatre mois, première dent à dix mois, marche à dix-huit mois (rachitisme). Le 16 juin 1898, il portait à la bouche un fragment de bouton de chemise en os muni d'un pédicule assez long ; tout à coup l'objet disparaît. L'effet immédiat a été la dyspnée ; la toux n'est venue que plusieurs jours après. La nuit suivante, accès de suffocation effrayant. Puis la fièvre se déclare et on note des signes de pleurésie ou de pleuro-pneumonie. Cependant ponction blanche. Plusieurs semaines après, expectoration purulente très abondante. Après un séjour de trois mois à la campagne, amélioration. Aspect d'un tuberculeux, face bouffie, dyspnée continue. Veines cervico-thoraciques dilatées. Toux coqueluchoïde. Recherche des bacilles de Koch dans les crachats, résultat négatif. Voix rauque. Sonorité thoracique exagérée en avant. Matité presque complète dans la moitié droite de l'espace interscapulaire, avec respiration un peu soufflante. Ailleurs, râles et frottements. On pense à un corps étranger des voies aériennes avec adénopathie bronchique. La radiographie n'a pas permis de localiser le corps étranger. Le 26 novembre, trachéotomie, le malade est laissé sans canule. Le lendemain, on place une grosse canule. Le 26, on explore la trachée et les bronches, puis le 28, le 30, sans succès. Le 30 décembre, après anesthésie, un hystéromètre perçoit dans la bronche droite un contact solide à 17 centimètres au-dessous de la plaie trachéale. Le 5 décembre, nouvelles tentatives d'extraction. Le 7, on emploie une longue pince qui permet après une heure d'effort de ramener le bouton. Guérison rapide.

Le Dr Lambotte rapporte un second cas analogue à celui de M. Dandoy. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui, ayant son bouton de col entre les dents, l'aspire en riant. Dyspnée, suffocation, etc. Pendant un an, il est considéré comme phtisique. Dix-huit mois après, on pense au corps étranger, on fait la trachéotomie, et on fait de nombreuses explorations sous le chloroforme. On sent le corps étranger à gauche, à 20 centimètres de la plaie trachéale. Enfin le bouton est expulsé dans un effort de vomissement. Guérison rapide.

**Considerazioni sopra le laringiti infantile in generale e sull intubazione nella laringite postmorbillosa in particolare** (Considérations sur les laryngites infantiles en général et sur l'intubation dans la laryngite postmorbilleuse en particulier), par les Drs A. File Bonazzola et Urbano Melzi (Brochure de 32 pages, Milan 1899).

Parmi les affections dans le cours desquelles peuvent survenir des laryngosténoses secondaires chez les enfants, il faut citer la rougeole. Avant même l'éruption, on peut voir se développer du côté de la muqueuse les premiers indices de la maladie. Cet énanthème peut s'étendre très bas (épiglotte, vestibule et intérieur du larynx, parois postérieures de la trachée). Avec la disparition de l'énanthème on voit aussi diminuer ordinairement le catarrhe, mais souvent il persiste une laryngite qui peut même s'aggraver ; à l'hyperémie s'ajoute la dégénérescence de l'épithélium qui se détache et la muqueuse, ainsi dépouillée, peut se corroder et s'ulcérer. Gerhardt a vu que ces ulcérations occupaient la paroi postérieure du larynx ; elles peuvent donner lieu au *faux-croup*. Le

faux-croup peut se montrer avant l'éruption. Après l'éruption la voix s'altère, se couvre, peut s'éteindre (aphonie).

La laryngite post-morbilleuse est la plus grave, elle peut amener un rétrécissement dangereux de l'organe. Plusieurs auteurs se sont prononcés dans ce cas contre le tubage et ont donné la préférence à la trachéotomie. Sevestre et Bonnus (*Archives de méd. des Enfants*, 1898, page 90) ont montré que le tubage pouvait intervenir avec succès. Les auteurs citent précisément trois cas de la clinique de Florence qui donnent raison à nos collaborateurs. 1° Garçon de deux ans et sept mois; dans le début d'une rougeole normale, la voix étant un peu enrouée, la toux devint opiniâtre et la sténose laryngée se manifesta bientôt; on fit le tubage avec difficulté. Le lendemain, détubage; au bout de quelques heures, retubage, nouveau détubage le lendemain suivi d'une troisième intubation. Guérison. 2° Garçon de six ans, laryngite au début de la rougeole. On fut obligé de tuber; après trente heures, détubage, guérison. 3° Garçon de deux ans atteint de laryngite post-morbilleuse, avec broncho-pneumonie. Tubage, expulsion du tube dans un accès de toux. Mort par broncho-pneumonie. Ces deux dernières observations sont dues au Dr Comba.

Les auteurs concluent que, même dans les laryngites post-morbilleuses, l'intubation est le traitement de choix, la trachéotomie restant une intervention de nécessité.

**Traitement de la pelade par l'acide lactique**, par le Dr Milan Stojanovitch (*Thèse de Paris*, 12 avril 1899, 102 pages). Cette thèse a été inspirée par M. Balzer qui, depuis quelque temps, à l'hôpital Saint-Louis, traite les pelades avec succès par l'acide lactique. Après une étude sur les formes de la pelade, ses causes, son anatomie pathologique, l'auteur aborde la thérapeutique. La première indication est d'enrayer la marche de l'infection; on la remplit par l'épilation à laquelle Balzer a renoncé, lui préférant l'antisepsie avec la liqueur de Van Swieten ou une solution analogue. On coupe les cheveux ras et on savonne et lave tous les jours avec :

| | | |
|---|---|---|
| Bichlorure de mercure | | 0 gr. 20 |
| Acide acétique | | 1 gramme. |
| Alcool à 90° | | 100 grammes. |
| Ether | ãã | 50 — |
| Alcoolat de lavande | | |

La seconde indication est de rétablir les fonctions du follicule pilaire et de la papille atrophiée. Pour cela il faut faire de l'irritation locale. On s'est servi à Saint-Louis de *lotions excitantes* :

| | | |
|---|---|---|
| 1° | Ammoniaque | 5 grammes. |
| | Essence de térébenthine | 25 — |
| | Alcool camphré | 125 — |
| 2° | Acide acétique | 1 à 5 — |
| | Chloral | 5 — |
| | Éther | 25 — |
| 3° | Vésicatoire liquide, etc. | |

Jacquet irrite le cuir chevelu avec une brosse à crins aigus. Finsen concentre les rayons chimiques de la lumière sur les plaques de pelade et obtient de bons résultats.

Balzer se sert d'une solution d'acide lactique à 50 p. 100.

| | | |
|---|---|---|
| Acide lactique | 15 | grammes. |
| Eau distillée | 30 | — |

On prend un tampon de coton hydrophile, on l'imbibe de cette solution et on frictionne jusqu'à rubéfaction. Friction une fois par jour jusqu'à guérison. Si l'irritation est trop vive, on s'arrête. La solution alcoolique au tiers peut remplacer la solution aqueuse :

| | | |
|---|---|---|
| Acide lactique | 10 | grammes. |
| Alcool à 60° | 30 | — |

En même temps on fait l'antisepsie avec la liqueur de Van Swieten. Les résultats sont excellents.

**Contribution à l'étude de la leucémie aiguë chez les enfants,** par le Dr E. Jung (*Thèse de Nancy*, 60 pages).

Cette thèse, inspirée par le professeur Haushalter, nous donne douze observations, dont une très intéressante publiée déjà par MM. Haushalter et Richon dans les *Archives de médecine des Enfants* (1899, p. 358). Après un chapitre d'historique, forcément court, car les cas de leucémie aiguë sont rares, l'auteur traite de l'étiologie, de l'évolution clinique, des lésions du sang. Puis il cherche à établir la nature infectieuse de la maladie pour terminer par quelques pages de diagnostic et de traitement.

La leucémie aiguë frappe les enfants de tout âge, plus souvent les garçons que les filles. Ses causes sont mal connues ; on a incriminé le rachitisme, la syphilis, la malaria, les angines aiguës, etc. Par ses symptômes, sa fièvre, ses lésions viscérales et hématiques, la leucémie aiguë rappelle les maladies infectieuses, mais le microbe pathogène reste inconnu. Le sang leucémique est caractérisé par un accroissement énorme des globules blancs normaux et atypiques, avec diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, disparition des hématoblastes, apparition fréquente de globules rouges nucléés. Dans les viscères on trouve une extravasation et une infiltration de leucocytes très étendues, ainsi que de petits lymphomes. Le pronostic est extrêmement grave ; en quelques mois la maladie aboutit à la mort.

Comme traitement, on a tour à tour conseillé : le fer, le sulfate de quinine (1/2 à 1 gramme par jour), les douches locales sur la rate, l'arsenic, les inhalations d'oxygène, les injections de sérum artificiel, la tranfusion du sang, le phosphore, l'iode, l'extrait de rate, la moelle osseuse.

## *LIVRES*

**Hygiène des maladies du cœur,** par le Dr Vaquez (1 vol. de 320 pages de la bibliothèque d'hygiène thérapeutique. Paris, 1899, Masson et Cie, éditeurs ; prix, 4 francs). Le traitement des maladies du cœur par l'hygiène est à l'ordre du jour, et M. Vaquez, ancien élève du professeur Potain, était tout désigné pour l'exposer avec méthode et clarté. L'auteur commence par quelques pages sur la physiologie et la thérapeutique générales, sur l'hygiène au cours des accidents aigus et des lésions chroniques du cœur. Puis, dans une première partie, il décrit les médications systématiques par l'hygiène (méthodes d'Œrtel, de Schott, gymnastique

suédoise, etc.). Dans une seconde partie, il passe en revue les médications rationnelles par l'hygiène (hygiène sociale, choix d'une profession, service militaire, mariage, hygiène alimentaire, exercices, hydrothérapie, etc.). A propos de l'hygiène privée du cardiaque, M. Vaquez nous donne un chapitre de prescriptions propres au jeune âge (hygiène alimentaire, exercice, gymnastique, bicyclette). Chemin faisant, l'auteur discute la question si controversée de l'hypertrophie cardiaque de croissance et se prononce à nouveau nettement contre l'existence de cette maladie.

## *NOUVELLES*

**Association des naturalistes et médecins allemands.** — Dans la section de Pédiatrie de la 71e réunion des naturalistes et médecins allemands tenue à Munich du 17 au 23 septembre, nous relevons les communications suivantes :

Questions mises à l'ordre du jour et rapporteurs : 1° Traitement de l'eczéma dans l'enfance; MM. Rille et Loos (Innsbruck). 2° Convulsions chez les enfants; MM. Jérome Lange (Leipzig) et Thiemich (Breslau). 3° Septicémie dans le premier âge; MM. Finkelstein (Berlin) et Seiffert (Leipzig).

Communications diverses :

I. A. Baginsky (Berlin), Infections secondaires chez les enfants;
II. J. Bokai (Budapest), Diverticulum urétral de l'enfance;
III. J. Comby (Paris), Lithiase rénale des nourrissons;
IV. Escherich (Graz), Étude sur la morbidité des enfants aux différents âges;
V. Falkenheim (Königsberg), Hémoptysies dans la première enfance;
VI. Fischl (Prag), Alimentation artificielle des nourrissons;
VII. Ganghofner (Prag), Laryngospasme dans la Tétanie infantile;
VIII. Hecker (Munich), Syphilis congénitale;
IX. Heubner (Berlin), Prophylaxie de la tuberculose infantile;
X. Hochsinger (Vienne), Tétanie dans les premières semaines et les premières mois de la vie;
XI. Leo (Bonn), Tympanite chez les enfants;
XII. Ritter (Berlin), Urine des nourrissons;
XIII. Rommel (Munich), Traitement des enfants prématurés;
XIV. Schlossmann (Dresde), Anatomie pathologique de la syphilis héréditaire;
XV. Siebert (Munich), Traitement de la syphilis congénitale d'après Welander;
XVI. Spiegelberg (Graz), Pathogénie des inflammations pulmonaires dans les maladies infectieuses des nourrissons;
XVII. Theodor (Königsberg), Anémie pernicieuse progressive dans l'enfance;
XVIII. Trumpp (Munich), Intubation dans la pratique privée:
XIX. Unruh (Dresde), Contemporanéité de la scarlatine et de la rougeole;
XX. Wertheimber (Munich), Traitement de la néphrite scarlatineuse.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil, Imprimerie Éd. Crété.

# MÉMOIRES ORIGINAUX

## XXIV

## LA MALADIE DE BARLOW

Par le Docteur E. AUSSET
Agrégé, chargé de la Clinique Infantile à l'Université de Lille.

Il y a quelques mois, une discussion intéressante s'est produite au sein de la Société médicale des hôpitaux (novembre et décembre 1898) au sujet de cette affection bizarre présentée par certains enfants mal alimentés, à laquelle certains auteurs ont appliqué le nom de scorbut infantile, trouvant dans les données étiologiques et cliniques des éléments suffisants pour assimiler ces cas au scorbut de l'adulte. M. Netter, qui prit une part très active à cette discussion, a publié en février dernier (*Sem. méd.*, février 1899), une revue générale où la question est présentée de main de maître avec l'érudition habituelle si remarquable de notre distingué collègue parisien.

Lorsque j'ai pris la parole, à la Société médicale des hôpitaux, pour soutenir la théorie rachitique de la maladie de Barlow, j'ai apporté des faits cliniques et étiologiques qui me semblaient et me semblent encore plaider éloquemment contre la nature scorbutique de ces accidents, et j'ai fait entrevoir des arguments histologiques montrant l'identité du rachitisme et du soi-disant scorbut infantile. Dès ce moment, en effet, un de mes élèves, Mlle Celse, faisait sa thèse sur ce sujet ; des coupes osseuses étaient faites au laboratoire de M. le professeur Laguesse par mon interne M. Jouvenel, et j'attendais le résultat de ces examens microscopiques et les dessins qui y sont joints pour reprendre ici la question.

Je me propose de faire l'étude de la maladie de Barlow en montrant surtout quels sont les éléments *essentiels* du diagnos-

tic, à l'aide desquels on peut sûrement affirmer l'existence de la maladie, et sans lesquels on n'a pas le droit de dire qu'on se trouve en face d'un scorbut infantile; en un mot, je rechercherai s'il existe pour ces faits un ou plusieurs signes pathognomoniques. Puis nous verrons dans quelles conditions on observe le syndrome, et je m'attacherai à démontrer qu'il n'existe aucune affinité entre lui et le scorbut de l'adulte; pour cela je m'appuierai non seulement sur la clinique et les notions étiologiques déjà connues, mais encore sur l'anatomie pathologique. Je ne reprendrai pas l'historique de la maladie; il a été remarquablement tracé par M. Netter, et je n'aurais sur ce point que quelques remarques à faire au cours de mon travail.

Les hasards de la clientèle m'ont mis en relation avec M. le Dr Chalmet, un distingué confrère de Landerneau. Ce confrère a donné ses soins, en décembre 1896, de concert avec le Dr Maréchal (de Brest), à un enfant pour lequel il n'hésita pas à porter le diagnostic de maladie de Barlow. Voici les termes exacts de l'observation de ce petit malade, écrite par le Dr Chalmet lui-même :

« Il s'agit d'un enfant de seize mois, ayant 12 dents, pâle, un peu amaigri. Nourri jusqu'à neuf mois par sa mère, aidée du lait stérilisé avec l'appareil de Gentile. En outre, à partir de l'âge de *trois mois*, *deux petites bouillies par jour*, auxquelles on ajoute deux œufs à un an. Actuellement (décembre 1896), à l'âge de seize mois, environ 900 grammes à un litre de lait par jour et deux repas solides à la table commune. Les selles montrent des grumeaux de lait non digéré. A partir d'août 1896, alternatives de diarrhée et de constipation. A la fin de septembre, les mouvements des membres inférieurs deviennent pénibles, et la sensibilité à leur niveau est anormale. A la fin d'octobre il existe de vives douleurs au niveau des deux cuisses et des deux jambes, on ne peut les toucher sans faire crier l'enfant. Les membres supérieurs sont aussi un peu douloureux, et désormais l'enfant reste confiné, immobile, dans son lit. *En même temps l'haleine devient fétide*, *les gencives se tuméfient et deviennent saignantes*. Le petit malade reste au lit, allongé, craignant les mouvements, remuant un peu les membres supérieurs, le bras gauche surtout et un peu les orteils. Les articulations sont souples et les mouvements communiqués sont moins douloureux que les mouvements spon-

tanés. *Œdème* de la face dorsale des pieds et des paupières *Gonflement au niveau de l'extrémité inférieure des deux fémurs.* Ventre non saillant; rate un peu augmentée de volume; foie non augmenté; pas de micropolyadénopathie. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons; pouls à 140; température rectale 37°,6. Urines troubles, ayant subi la fermentation ammoniacale, dépôt de phosphates, pas d'albumine. Pas de purpura. »

Voilà l'observation résumée telle qu'a bien voulu me l'adresser le Dr Chalmet. Avec juste raison, il a éliminé chez ce malade le rhumatisme, la pseudo-paralysie syphilitique (aucune trace de syphilis dans la famille ni chez l'enfant), et il a conclu qu'il n'y avait que paralysie apparente à cause des douleurs provoquées par les mouvements.

En face du tableau clinique très net décrit plus haut, il n'y a pas à hésiter, il s'agit très bien d'une *Maladie de Barlow*, se présentant ici avec des douleurs dans les membres, des hématomes sous-périostés à la partie inférieure des deux cuisses, du scorbut gingival, de l'œdème périphérique, et une anémie assez accentuée. Le tableau est complet, et, à mon avis, on ne peut s'élever contre le diagnostic que je porte rétrospectivement à la suite du Dr Chalmet.

Or, qu'on veuille bien le remarquer, les conditions dans lesquelles se sont produits les accidents sont des plus intéressants : jusqu'à neuf mois, l'enfant a eu le sein de sa mère; à un an il a eu des œufs, et à seize mois, époque à laquelle on a noté l'apparition des accidents précités, il mangeait deux fois par jour, à la table commune, des légumes, des œufs, et quelquefois même un peu de viande. Je ferai observer en outre qu'il s'agit d'un enfant appartenant à la classe aisée, vivant au grand air, sortant tous les jours, et n'ayant rien à désirer au point de vue du confort et du bien-être.

Eh bien! je le demande, trouve-t-on dans cette observation les conditions habituelles dans lesquelles se manifeste le scorbut de l'adulte? Rencontrons-nous ici un enfant privé d'aliments antiscorbutiques, alimenté au lait stérilisé, c'est-à-dire, d'après M. Netter, avec un lait ayant perdu toutes ses propriétés antiscorbutiques, et faisant, justement à cause de cela, du scorbut infantile? Mais il me semble que ce petit malade, élevé d'abord à l'allaitement mixte (sein et lait stérilisé), puis avec adjonction d'œufs, et plus tard de légumes, était loin d'être privé d'aliments antiscorbutiques, et je ne vois pas bien

comment on peut donner le nom de scorbut aux accidents qu'il a présentés, et qui sont bien ceux décrits par Möller, Cheadle, Barlow et M. Netter lui-même. En revanche, c'est un enfant qui, depuis plusieurs mois, présentait des troubles gastro-intestinaux dus à l'alimentation vicieuse, à la suralimentation prématurée (soupes à trois mois) et à la suralimentation actuelle (900 grammes de lait et deux repas solides); et je retrouve chez lui la filière des accidents que nous sommes habitués à noter chez les enfants qui font du rachitisme. Certes, dans l'observation de M. Chalmet, je ne trouve pas notées de déformations rachitiques osseuses; peut-être sont-elles passées inaperçues, un chapelet costal au début peut parfaitement ne pas être noté, lorsqu'il est noyé au milieu d'un tableau clinique si inquiétant; peut-être n'ont-elles pas été notées par mégarde; peut-être enfin n'existaient-elles pas encore. Mais alors même que l'on viendra m'affirmer que les extrémités osseuses étaient absolument normales *macroscopiquement*, je ne reconnaîtrai à personne le droit d'affirmer que cet enfant n'était pas rachitique; en effet, il serait actuellement puéril de ne vouloir déclarer comme rachitiques que les enfants qui ont des tuméfactions des épiphyses, et il est parfaitement démontré que le rachitisme existe depuis longtemps chimiquement et microscopiquement dans l'intimité des tissus, os et autres organes, avant de produire des déformations et qu'il faut toujours un certain temps pour que les troubles trophiques amenés par l'intoxicatien gastro-intestinale chronique puissent produire ces déformations qui ne sont que l'étape ultime du rachitisme. Je reviendrai sur ce point.

Tous les cas de maladie de Barlow ne sont pas aussi typiques que celui dont je viens de relater l'observation, et les partisans de la nature scorbutique de ces accidents ont prétendu que dans ces cas il s'agissait de toute autre chose que de la maladie de Barlow. M. Netter ne m'a-t-il pas à peu près dit à la Société médicale des hôpitaux que l'observation que j'ai publiée en juillet 1898 n'était peut-être pas une maladie de Barlow? Mais reprenons les faits par leur détail, afin d'essayer de dégager une description clinique qui ne prêtera pas à confusion.

Comment débutent les accidents? Eh bien, il me semble, d'après l'examen approfondi des observations publiées par les divers auteurs, que le plus souvent l'invasion est loin d'être

brusque et qu'il ne s'agit pas habituellement d'enfants jouissant auparavant d'une santé parfaite. Certes, beaucoup d'observations sont muettes ou peu explicites sur l'état antérieur de la santé; on ne nous parle pas de l'état ordinaire du tube gastro-intestinal, du plus ou moins de pâleur de l'enfant, on ne nous dit pas surtout s'il existait des troubles chroniques ou subaigus dus à l'alimentation mal conduite; j'ai même trouvé bon nombre de faits où l'on est muet sur le rachitisme osseux. Il me semble que toujours l'on doit noter l'existence ou l'absence de ces troubles gastro-intestinaux chroniques; ils ont, à mon avis, une importance considérable pour l'interprétation pathogénique du syndrome de Barlow, surtout maintenant qu'il est bien établi que ces troubles digestifs prolongés constituent la manière d'être du début du rachitisme, ou, si l'on préfère, que le rachitisme est toujours dû à leur persistance. En revanche, dans pas mal de cas j'ai trouvé notés des troubles digestifs datant depuis plus ou moins longtemps, et chez nos deux malades, celui du mois de juillet 1898 et celui dont je viens de relater l'histoire plus haut, l'alimentation vicieuse était patente et avait bien produit ses désordres habituels du côté du tube digestif.

Ces enfants étaient pâles, anémiques, avec une peau et des muqueuses décolorées, les chairs très molles. Ce sont là encore des signes que l'on observe toujours dans le rachitisme en *évolution*, et que j'ai également trouvé cités dans un certain nombre d'observations de maladies de Barlow typiques.

C'est donc, à mon avis, toujours sur des enfants pâles, anémiques, intoxiqués chroniquement par leur tube digestif que s'installe ce que l'on a appelé le scorbut infantile. N'est-ce pas aussi de la même façon et sur le même terrain que s'installe le rachitisme osseux normal?

En même temps que s'accentue l'anémie, apparaissent des douleurs d'abord sourdes et vagues, siégeant au niveau des membres, qui vont s'accentuant et s'aggravant de plus en plus, au point que l'enfant reste immobilisé dans son lit, prenant une position propre à diminuer ces douleurs, et poussant des cris perçants dès qu'on l'approche et qu'on fait mine de le toucher. L'immobilité est tellement absolue, car c'est à peine si les doigts et les orteils remuent encore, que l'on peut penser à une affection médullaire, à une paralysie véritable, alors que, si l'on veut bien se donner la peine d'y

regarder de plus près, on s'aperçoit qu'il s'agit simplement d'une pseudo-paralysie. Si, au cours de la période maxima des douleurs, on explore attentivement les membres, on constate aux extrémités diaphysaires des tuméfactions qui font très nettement corps avec l'os exploré, tuméfactions plus ou moins considérables, pouvant atteindre le volume d'un gros œuf de poule. L'examen minutieux montre qu'il s'agit d'un véritable décollement périosté.

Souvent, au niveau de ces tumeurs, il existe une fracture, difficile à déceler, car elle est sous-périostée et il n'y a pas de mobilité anormale, ou seulement très peu. Ces tumeurs osseuses, ces hématomes sous-périostés *multiples*, sont, à notre avis, un des caractères essentiels de la maladie.

Incontestablement ce ne sont pas ces hématomes qui ouvrent la scène; il y a d'abord l'anémie, puis les douleurs, mais il n'est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, les hématomes ne font pas défaut. Ce qui n'est pas constant, c'est la fracture concomitante ; mais l'hématome, lui, existe à peu près dans tous les cas, pour ne pas dire dans tous les cas authentiques.

Mais, va-t-on m'objecter, les rachitiques peuvent présenter des fractures osseuses et des hématomes donnant naissance à une tumeur semblable à celles que l'on observe dans le scorbut infantile. C'est vrai; mais, alors, il n'y a habituellement qu'un seul hématome et les cas publiés par Brun et Renaut dans la *Presse Médicale* sont des exemples typiques de ces fractures avec hématomes chez des rachitiques; dans tous ces cas il n'y avait qu'un hématome. Or la *multiplicité* des hématomes me paraît être la caractéristique de la maladie de Barlow et, dans les deux cas que j'ai rapportés, il y avait des hématomes multiples. L'un de ces cas a été radiographié; et sur quatre hématomes qu'il présentait, on a noté l'intégrité des os au niveau de trois, et une fracture au niveau de l'un d'eux. Cette fracture *unique* ne peut donc faire imputer les trois autres hématomes à des fractures sous-périostées chez des rachitiques. Je ne reproduis pas ici nos clichés radiographiques, mais on les trouvera dans mon article du *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles* (juillet 1898).

A mon avis l'hématome sous-périosté et l'anémie sont caractéristiques du syndrome de Barlow, mais, bien entendu, à la condition expresse que les hématomes soient *multiples*. Si

on a un seul hématome, il faudra chercher ailleurs les éléments du diagnostic, et si l'on trouve des hémorragies gingivales, sous-cutanées, etc., on sera en droit de porter le diagnostic de maladie de Barlow ; si, au contraire, l'hématome existe seul, sans autres signes, il est plus probable que l'on peut avoir affaire à une fracture chez un rachitique, cas analogue à ceux publiés par MM. Brun et Renaut. Que si, en revanche, on est en présence d'un sujet pâle, anémique, débilité, sur les os duquel on rencontre deux, trois, quatre hématomes ou plus, j'estime, à mon sens, qu'on sera en droit de conclure à la maladie de Barlow, alors même que tous les autres signes, dont nous allons parler, sont absents. Quels sont donc les autres signes que donnent les auteurs partisans de la nature scorbutique de la maladie, signes sur lesquels ils s'appuient justement pour affirmer cette nature scorbutique?

Les altérations des gencives, absolument analogues à celles que l'on observe dans le scorbut de l'adulte, n'ont pas peu contribué à faire rapprocher les deux maladies. En effet, chez notre second malade, *qui avait des dents*, les modifications scorbutiformes des gencives étaient des plus manifestes. Mais, en revanche, chez notre premier malade, les gencives étaient saines, et cela *parce que l'enfant n'avait pas de dents.* On aura beau, en effet, objecter qu'il existe des observations où l'on a noté des altérations gingivales chez des enfants n'ayant pas encore de dents, il n'en est pas moins vrai que ce sont là des faits assez rares, et que le plus souvent les gencives ne sont prises que quand il y a des dents. D'ailleurs, si Barlow n'est pas le père véritable du syndrome qui porte son nom, il est bien certain qu'il a sur ces faits une grosse expérience, à cause justement du nombre considérable de cas qu'il a observés. Or, il écrit et *il souligne* : « Si aucune dent n'a fait son apparition, il n'y a rien de caractéristique au niveau des gencives. »

Et plus loin il ajoute : « *On ne saurait déclarer d'une façon trop formelle* que l'état fongueux des gencives est en proportion directe du nombre de dents qui ont apparu. »

Il résulte donc de tout ceci que l'état scorbutique des gencives est un excellent signe ; mais ce n'est pas un signe pathognomonique, d'abord parce qu'il n'existe, à peu près toujours, que lorsque l'enfant a des dents et qu'on observe des états cachectiques, des stomatites graves également, où les gen-

cives présentent un état fongueux analogue à celui qu'on observe dans le scorbut. La présence des dents a une telle importance pour l'existence de ce signe, que même dans le scorbut de l'adulte on a fréquemment noté l'absence d'altérations gingivales aux places où il manquait des dents. Enfin je demande à ceux qui ont observé autrefois des épidémies de scorbut, je leur demande, et les prie instamment de me répondre, s'ils ont vu pendant ces épidémies des enfants atteints de cette forme si particulière du scorbut de Barlow ou si, au contraire, ils présentaient le même scorbut que l'adulte.

Une chose qui me frappe encore beaucoup, c'est la contradiction qui existe entre certains auteurs au sujet des hémorragies cutanées. On voit, par exemple, des savants, tels que Barlow, écrire : « On voit parfois des espaces qui semblent contusionnés et qui sont probablement produits à la suite d'une légère pression, mais les petites taches purpuriques sont rares. Étant donnée l'intensité de l'anémie, il est vraiment remarquable de voir *combien peu d'hémorragie il y a en somme dans la peau.* » A côté de cela vous voyez d'autres auteurs, tels que M. Netter, qui disent : « Les hémorragies cutanées sont assez communes. » Je me demande si un certain nombre de ces cas dits de scorbut infantile où l'on a noté du purpura, ne sont pas des erreurs de diagnostic, et si l'on n'avait pas affaire à une autre variété de purpura, à un purpura cachectique quelconque par exemple. Je ne dis pas cela pour les cas personnels observés par M. Netter lui-même avec son habileté clinique indiscutable, mais j'émets cette hypothèse pour certains cas relevés dans la littérature médicale et pour lesquels je conserve, moi, quelques doutes. Les deux malades dont j'ai relaté les observations n'ont pas présenté de purpura, et pourtant, pour le dernier petit malade, surtout celui observé par le Dr Chalmet, on ne peut pas trouver de cas plus typique.

Mais c'est encore plus par les notions étiologiques et pathogéniques, que la maladie de Barlow se sépare, à mon avis, du scorbut de l'adulte. Et tout d'abord il me semble que l'on ne peut pas ne pas être frappé quand on voit que ces accidents se produisent à peu près toujours à l'âge où l'on voit se manifester le rachitisme. Si nous examinons les chiffres fournis par l'enquête américaine, nous voyons que c'est surtout vers l'âge de huit à dix mois que l'on voit apparaître la

maladie ; c'est également le plus souvent vers cette époque de la vie que l'on voit se manifester le rachitisme.

Cela n'est pas une preuve, incontestablement, mais c'est un fait bien propre à attirer notre attention. Mais il y a plus : voilà des enfants soumis, dès leurs premières semaines, à une alimentation défectueuse, privés d'aliments antiscorbutiques, nourris dès le début avec des farines, et qui attendent huit, dix et douze mois en moyenne pour présenter les accidents scorbutiques. Est-ce que c'est ainsi que procède le scorbut de l'adulte? Évidemment non, et l'apparition des accidents scorbutiques se fait d'une façon beaucoup plus rapide. En revanche, c'est ainsi que procède le rachitisme qui n'apparaît que lorsque l'évolution de tous les tissus de l'organisme à été profondément viciée par une alimentation défectueuse avec les intoxications qui découlent de cette alimentation.

D'ailleurs il existe des cas indiscutables, où les enfants prenaient du lait et des aliments possédant des propriétés antiscorbutiques. Le petit malade de M. Chalmet, dont nous avons rapporté plus haut l'observation, fut alimenté au sein de sa mère, avec addition de lait stérilisé, jusqu'à neuf mois; puis au moment où les accidents scorbutiformes sont apparus, il mangeait, outre son lait, des œufs et des légumes à la table commune. Il n'était pas privé d'aliments antiscorbutiques, celui-là! Mais, en revanche, dès l'âge de trois mois, il avait été suralimenté, prenant non seulement le sein de sa mère et du lait stérilisé, mais encore deux petites bouillies par jour. Aussi les accidents gastro-intestinaux n'avaient pas tardé à s'installer; il était en proie à des alternatives de diarrhée et de constipation, et c'est à seize mois qu'apparut la maladie de Barlow. Comment, si l'on veut appeler ces accidents du scorbut, comment expliquer leur apparition? Je m'avoue incapable d'en retrouver ainsi la genèse. Si, au contraire, on admet que ce sont des accidents de rachitisme, la filiation des faits est très aisée à suivre, le rachitisme présentant toujours à son origine une alimentation vicieuse et des troubles gastro-intestinaux prolongés. Comment, ainsi que le dit très bien M. Marfan, si l'on veut que la maladie de Barlow soit du scorbut infantile, comment expliquer les faits parfaitement observés de Fruitnight qui a rencontré ce syndrome hémorragique chez des enfants allaités au sein? On sait, en effet, que l'alimentation au sein, *si elle est mal dirigée*, peut très bien

conduire au rachitisme. Certes, ce sont là des faits assez rares, mais ils sont loin, quand même, d'être l'exception. Actuellement, je soigne un enfant de dix-neuf mois, appartenant à une famille de rang social très élevé, qui a été allaité par sa mère. Eh bien ! cet enfant est un type parfait de rachitique. Je n'insiste pas : de tels faits sont actuellement bien connus. Le rachitisme n'est pas comme on l'a dit une *maladie de misère;* c'est une maladie de l'alimentation vicieuse. Il est plus fréquent chez les pauvres, à cause des coutumes malsaines qui y sont invétérées; mais je connais des familles très riches où les mêmes préjugés sont aussi enracinés, qui donnent de la soupe à leurs enfants presque dès la naissance, et qui ont des enfants rachitiques aussi bien que les ouvriers.

Un des arguments opposés aux partisans de la nature rachitique de la maladie de Barlow, est que l'on n'observe pas de traces de rachitisme chez un certain nombre de ces malades. Tout d'abord, je ferai remarquer que de légers indices de rachitisme peuvent parfaitement passer inaperçus, et qu'un chapelet costal au début, suffisant, à mon sens, pour permettre de dire que l'enfant est rachitique, a pu être jugé négligeable pour les auteurs qui pensent que la maladie en question est du scorbut.

Dans l'enquête américaine, on voit qu'à peu près la moitié des cas étaient des rachitiques avérés. Les autres ne présentaient pas de rachitisme *apparent.* Mais ce que l'on ne nous dit pas, c'est l'âge comparatif des malades rachitiques présentant du scorbut par rapport avec l'âge de ceux qui n'avaient pas de rachitisme *appréciable.* On s'est basé sur l'absence ou l'existence de déformations osseuses pour diagnostiquer le rachitisme; or ces déformations sont assez longues à se produire; et je pense que personne ne me contestera que lorsque *apparaît* une nouure quelconque, il y a déjà longtemps que *chimiquement* et *histologiquement* le rachitisme est installé dans la profondeur des tissus; le symptôme osseux n'est en réalité qu'un symptôme de la période *d'état* du rachitisme; mais toute la période d'invasion, toute la phase ascendante de la maladie, celle qui ne se manifeste *cliniquement* par aucun signe *pathognomonique*, mais qui cependant existe dans l'intimité des tissus, cette phase dans laquelle on ne note que de la dyspepsie chronique, de l'anémie, et de la faiblesse des membres, cette phase, dis-je, n'existait-elle pas déjà chez les enfants de l'enquête américaine où on n'a pas noté de *déforma-*

*tions* rachitiques, mais qui présentaient des troubles dyspeptiques prolongés dus à leur alimentation vicieuse? Combien d'enfants ressemblaient peut-être à celui de M. Comby (*Archives de Médecine des Enfants*, 1899, page 35) qui, en notant *de légers indices* de rachitisme, écrit : « cependant l'enfant est assez bien développé, joufflu, coloré, nullement cachectique; il a l'aspect des rachitiques florides que l'on rencontre quelquefois. » Avec de tels malades, si l'on n'a pas la grande habitude de la clinique de M. Comby, on risque fort de laisser passer ces légers indices de rachitisme, et de dire que l'enfant fait du scorbut au cours d'une santé parfaite.

Mais il y a plus. Toutes les maladies infectieuses ou par intoxication évoluent de façon différente suivant les individus; il y a là une question de terrain qu'il importe de ne pas négliger, en même temps qu'une virulence ou une quantité plus ou moins forte de poison. Or, à mon sens, le rachitisme n'est autre chose qu'une maladie de la nutrition produite par des intoxications. Eh bien, combien de fois voit-on des maladies infectieuses ou des intoxications présenter une gravité toute particulière d'emblée, inhérente au terrain ou à la virulence du germe, ou à la dose du poison? Pourquoi y a-t-il dans une même épidémie des scarlatines malignes, hémorragiques, des varioles hémorragiques à côté d'autres cas normaux et bénins, ces derniers restant toujours les plus nombreux et les plus habituels? Ce sont là des phénomènes encore mal élucidés. Mais, en tous cas, je ne vois pas pourquoi il n'y aurait pas une sorte de rachitisme malin, un rachitisme hémorragique, produit soit par l'intensité des intoxications gastro-intestinales, soit par une faiblesse ou une disposition spéciale du terrain. C'est là une hypothèse, il est vrai; mais elle s'accorde, il me semble, avec les données admises de la pathologie générale; les diphtéries hémorragiques sont rares et cependant il ne vient à personne l'idée de les contester; pourquoi vouloir alors contester la possibilité de l'existence d'un rachitisme hémorragique?

On a voulu faire un signe pathognomonique du résultat thérapeutique rapide obtenu dans la maladie qui nous occupe par l'emploi du jus de viande, du jus de citron, d'orange, etc., en un mot par l'emploi des antiscorbutiques. Si je prends les chiffres fournis par l'enquête américaine, je suis frappé de ce fait, que dans un grand nombre de cas il a fallu attendre huit

et quinze jours pour voir apparaître une amélioration marquée; dans 47 cas il fallut huit jours et dans 27 cas quinze jours. Mais, même dans les cas où l'amélioration et la guérison ont été très rapides, je crois que le mérite de ce résultat revient pour la plus grande part au traitement hygiénique prescrit dans ces cas, à la réglementation de l'alimentation que l'on impose toujours. En tous cas ce n'est évidemment pas le lait stérilisé qui peut être mis en cause, puisque dans mon cas publié en juillet 1898, dans le cas relaté au début de ce travail, la guérison survint grâce à une hygiène sévère, à l'administration très régulière de lait stérilisé dans le premier cas, bouilli dans le second, avec addition de jus de viande, de pulpe de viande.

Au reste Barlow lui-même, quand il a incriminé le lait stérilisé, ne parlait que du lait stérilisé *depuis longtemps*, d'un lait vieilli. Or, en France du moins, je ne sache pas qu'on se serve beaucoup de ces laits conservés longtemps. Souvent le lait est stérilisé *journellement* dans les familles.

Enfin l'anatomie pathologique vient-elle fournir un contingent quelconque en faveur de la nature scorbutique ou rachitique de la maladie? Nous répondrons simplement par la relation détaillée de ce qu'il nous a été permis d'observer sur les coupes pratiquées, chez notre petit malade, au niveau des os atteints d'hématomes sous-périostés (1). On verra que nous avons justement trouvé là les lésions que l'on observe dans le rachitisme. Ces examens anatomo-pathologiques ont été faits par mon interne M. Jouvenel, au laboratoire de M. le professeur Laguesse, qui a bien voulu examiner aussi ces coupes. Les dessins reproduits ont été faits par M. le Dr Pontier. Je ne saurais trop ici les remercier tous les trois de leur précieuse collaboration.

Les coupes ont été faites sur les fémurs au niveau du cartilage interdiaphyso-épiphysaire, perpendiculairement au cartilage et passant par l'axe du fémur. Je ferai remarquer que l'*os au niveau duquel ces coupes ont été faites ne présentait pas de lésions rachitiques* MACROSCOPIQUES.

Voici les résultats de l'examen microscopique :

La figure 1 présente la vue d'ensemble du cartilage de conjugaison et des travées osseuses. La coupe a été faite à

(1) Mon petit malade a succombé, peu de temps après la guérison de sa maladie de Barlow, à une infection gastro-intestinale aiguë.

1/150 de millimètre, et pour faciliter l'examen elle a été soumise à la double coloration. Elle a été d'abord traitée par le bleu d'aniline soluble dans l'alcool puis par le picro-carmin. Tout ce qui était cartilage y apparaissait en bleu, tout ce qui

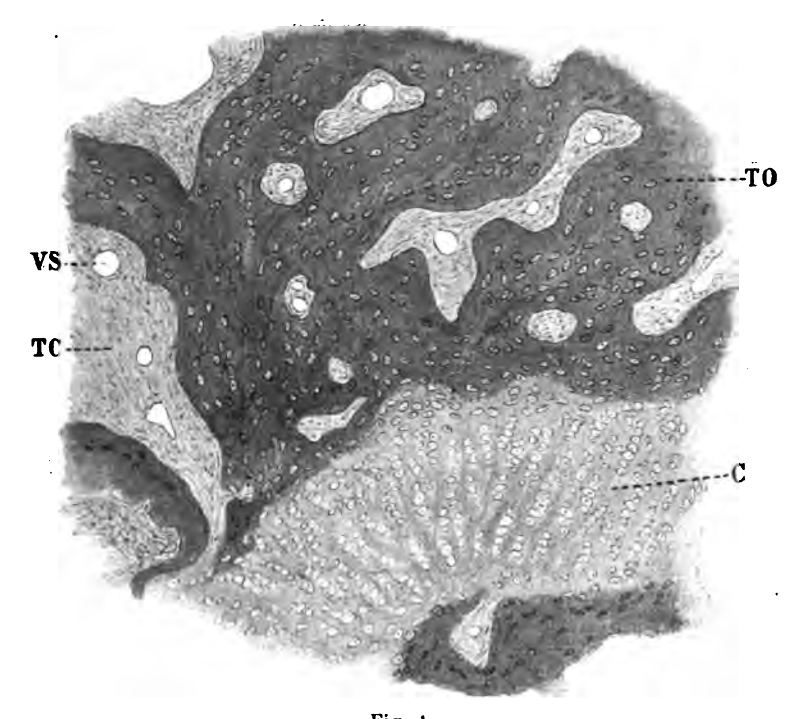



Fig. 1.
TO, Travées osseuses. — C, Cartilage. — VS, Vaisseau sanguin. — TC, Espaces remplis par du tissu conjonctif jeune.

était os s'y voyait en rouge. Cette coupe montre le cartilage de conjugaison bien développé et qui offre au niveau de la ligne d'ossification des contours sinueux. Les cellules du cartilage sont nombreuses, d'assez grandes dimensions, disposées en zones séparées par des travées plus ou moins larges de substance cartilagineuse. Les travées osseuses ont une forme irrégulière, sont plus colorées dans leur partie moyenne, et montrent dans leur épaisseur des cellules osseuses. Au milieu des travées osseuses on remarque des espaces conjonctifs plus clairs où se trouvent des vaisseaux.

La préparation que représente la figure 2 a été prise dans une coupe faite au même niveau que la précédente, dans les mêmes conditions et de même épaisseur. Comme moyen de

coloration nous nous sommes servi de l'hématoxyline Bœhmer.

Cette zone nous montre le détail des travées osseuses et du tissu conjonctif. Les travées osseuses ne paraissent pas avoir subi de raréfaction, elles ont fixé vivement le colorant, surtout au centre qui est plus coloré que la périphérie. Les cellules

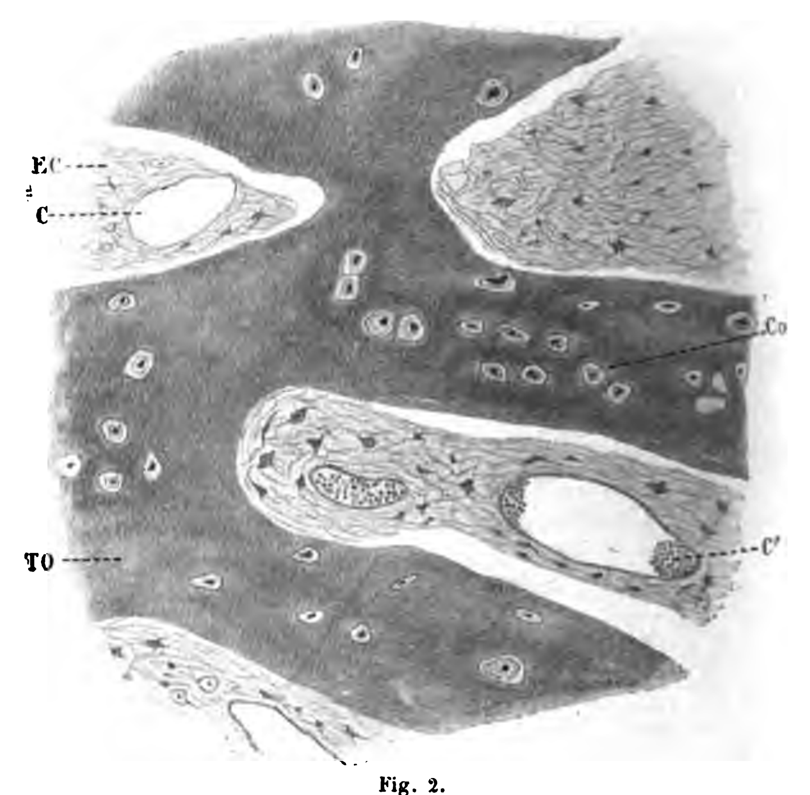



Fig. 2.

C, Capillaire sanguin. — C, Capillaire contenant encore quelques globules. — EC, Espace conjonctif formé de fibrilles très tenues entrelacées en réseau avec cellules conjonctives très petites. — TO, Travées osseuses. — Co, Cellules osseuses logées dans des cavités ayant de 10 à 15 μ.

osseuses sont peu nombreuses; elles sont contenues dans des cavités de 10 à 15 μ de diamètre, leurs contours sont peu marqués, leur noyau est bien coloré, leur distribution est quelconque. Les espaces inter-osseux contiennent du tissu conjonctif jeune. Les fibres de ce tissu sont fines, délicates et forment un feutrage très serré. Au milieu de ces fibres on voit de petites cellules conjonctives étoilées; elles sont nombreuses et sans orientation marquée. Dans le tissu conjonctif se trouvent des vaisseaux contenant encore des globules sanguins. Leur

calibre est augmenté et la coupe de leur lumière est irrégulière.

La figure 3 provient de la même coupe et montre une zone d'ossification. On voit le cartilage sérié avec de grandes cellules

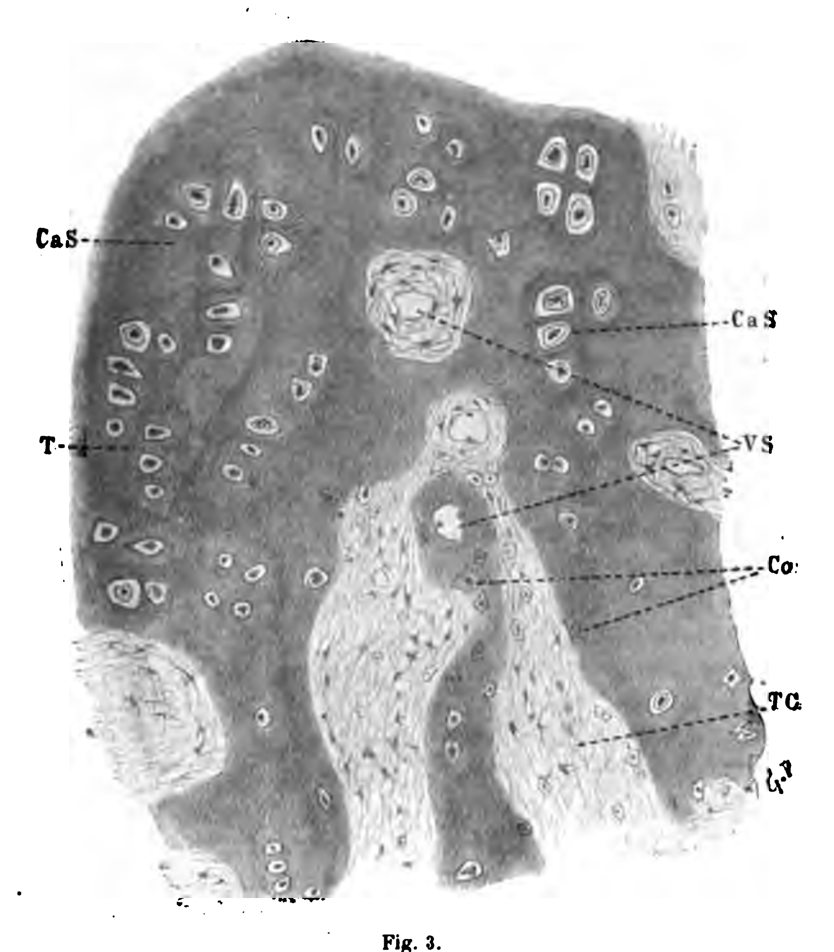



Fig. 3.

T, Travée directrice d'ossification. — CaS, Cartilage sérié. — VS, Vaisseau sanguin autour duquel se fait l'ossification. — TC, Tissu conjonctif jeune très fibrillaire avec cellules étoilées très nombreuses. — Co, Cellule osseuse étoilée jeune commençant à former de l'os.

vésiculeuses entourées d'espaces plus colorés. En T on voit une travée directrice d'ossification bien visible. A la limite de la zone d'ossification et du tissu conjonctif on aperçoit des cellules osseuses jeunes, à forme étoilée, en train de fixer le calcaire. Elles sont accompagnées de vaisseaux sanguins autour desquels se fait l'ossification. Les fibres et les cellules conjonc-

tives offrent à ce niveau les mêmes caractères que dans la figure précédente.

Pour pouvoir comparer les lésions que nous venons d'étudier avec celles que l'on observe chez un enfant rachitique à peu près du même âge, nous avons pratiqué des coupes au milieu d'un chapelet rachitique costal (fig. 4), chez un enfant

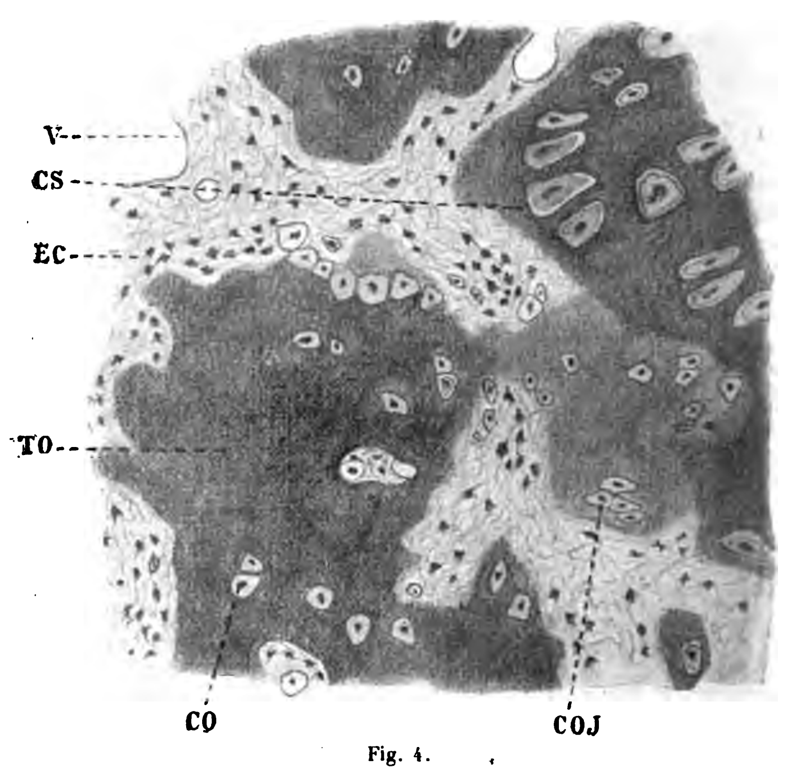



Fig. 4.

TO, Travée osseuse. — CS, Cartilage sérié avec grandes cellules cartilagineuses. — COJ, Cellules osseuses jeunes. — Os en voie de formation. — V, Vaisseau sanguin. — EC, Tissu conjonctif avec cellules conjonctives très nombreuses, surtout près des travées osseuses. Fibres conjonctives feutrées et très sinueuses.

de onze mois; ces coupes ont été faites perpendiculairement au grand diamètre du cartilage chondro-costal. Comme colorant nous nous sommes servi d'hématoxyline Bœhmer, nous avons inclus à la paraffine et coupé à 1/150$^{e}$ de millimètre.

Notons d'abord que cette coupe nous montre à un faible grossissement une ligne d'ossification très irrégulière et plus sinueuse que la ligne d'ossification du fémur étudié tout à l'heure chez notre enfant atteint de maladie de Barlow.

Si l'on étudie cette coupe à l'aide de l'objectif 5 Nachet et de l'oculaire 2, on remarque d'abord le cartilage sérié avec de grandes cellules logées dans de larges cavités. Leur noyau est très coloré et leur contour assez peu net. Les dimensions de ces cellules semblent dépasser la normale. Les travées osseuses sont irrégulières et, à certains endroits, paraissent avoir subi un peu de raréfaction. Leur centre est plus coloré que la périphérie; elles renferment des cellules osseuses à bords peu distincts et noyées dans la substance calcaire. Dans le voisinage du cartilage sérié on voit des cellules osseuses jeunes, à contours réguliers, moins étoilées que celles vues sur la coupe de maladie de Barlow. Elles sont entourées d'une plage d'os en formation, de coloration plus pâle. Comme dans les coupes de maladie de Barlow le tissu conjonctif est formé de fines fibrilles entrelacées. Les cellules conjonctives sont ici très nombreuses, petites, étoilées. Elles sont surtout agglomérées dans le voisinage des travées osseuses. Dans quelques endroits de la coupe on peut rencontrer des cellules médullaires remplissant les espaces inter-osseux ou même disséminées dans le tissu conjonctif. Toutefois on n'en trouve pas dans l'endroit représenté par la figure.

Les vaisseaux logés dans le tissu conjonctif paraissent normaux; ils contiennent encore quelques globules sanguins.

*En résumé, les coupes de l'os atteint de maladie de Barlow et celles d'un rachitisme simple banal présentent une analogie frappante. De part et d'autre on a un tissu jeune en voie de développement très actif. Le tissu rachitique, particulièrement, paraît traverser une phase d'excitation. Dans les deux séries, os, cartilage et tissu conjonctif ont une constitution analogue et une disposition à peu près identique. La dilatation vasculaire existant dans la maladie de Barlow est toutefois un point à noter. Elle doit avoir des relations avec les tendances hémorragiques observées dans cette dernière affection.*

Nous ferons enfin remarquer à nouveau que les coupes pour la maladie de Barlow ont été pratiquées sur un fémur porteur d'hématomes, mais qui ne présentait *à l'œil nu* aucune espèce de déformation rachitique. Les lésions rachitiques constatées *au microscope* nous permettent dès lors de soupçonner que dans beaucoup de cas de maladie de Barlow où le rachitisme ne fut pas constaté *macroscopiquement* il existait sans doute déjà *chimiquement* et *histologiquement*.

# XXV

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALARIA LARVÉE CHEZ LES ENFANTS (1)

Par le Dr J. CRONQUIST, de Malmö (Suède)

### I

Comme l'impaludisme aigu se présente chez les enfants sous des formes très diverses (2), son diagnostic est plus difficile que chez les adultes. Cela est surtout vrai des cas chroniques, non accompagnés de fièvre. On a mis sur le compte de la *malaria larvata* d'une façon générale, tous les phénomènes morbides possibles, pourvu qu'ils se présentent avec une certaine régularité, soient accompagnés de splénomégalie, et se trouvent bien de l'emploi de la quinine. J'ai vu décrits sous le nom de malaria larvée les cas suivants :

1. *Hémorragies intermittentes*. — Filatoff (3) parle de deux cas d'épistaxis périodique chez des enfants de sept et douze ans, survenant chaque nuit à heure fixe, et guéris par l'emploi de la quinine. Liszt a observé un cas analogue chez un garçon de quinze ans. Le Dr Grill (4) cite un cas analogue à celui-là (chez un adulte).

2. *Diarrhée intermittente*. — Filatoff (5) en cite trois cas, avec périodicité, sans fièvre, chez des enfants de cinq à dix ans. Les selles, qui étaient mêlées de glaires et de sang, et le plus souvent accompagnées de coliques et de ténesme, survenaient tantôt exclusivement à la même heure tous les jours ou tous les deux jours, tantôt d'une façon dominante dans une partie de la journée. A d'autres moments il n'y avait pas de selles, ou bien elles étaient normales. L'état général, chose surprenante, était bon, bien que la maladie ait duré plusieurs

(1) Traduction en français par le conférencier en langue française à l'Université de Lund (Suède), M. E. Philippot.

(2) Cf. Bohn, dans : *Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F.* Bd. VI, Leipzig, 1873.

(3) *Festschrift Herm Eduard Henoch gewidmet*, Berlin, 1890, p. 31.

(4) *Hygiea*, t. XII (Stockholm, 1850), p. 617.

(5) *Loc. cit.*, p. 28 et 29.

mois. — Dans un des cas, il n'y avait pas de splénomégalie.

L'un des cas décrits plus loin (n° VI) peut fort bien rentrer dans ce groupe.

3. *Attaques périodiques de toux brève et sèche.* — Observées par Filatoff (1) chez une petite fille de trois ans et chez un petit garçon de huit ans ; se produisent toutes les nuits à heure fixe, sans que l'examen de la gorge et de la poitrine puisse révéler aucune modification morbide. Dans un des cas seulement, on constatait le gonflement de la rate et, au début, de la fièvre qui disparut bientôt. Les deux cas furent traités par la quinine.

4. *Affections intermittentes de la peau.* — Boicesco et Moncorvo (2) signalent un cas d'*erythema nodosum palustre:* des boursouflures et des plaques rouges ou rouge-jaune, rondes ou ovales, se forment sur la peau et s'élèvent un peu au-dessus de la surface. Sont atteintes de préférence: la partie antérieure des jambes et des avant-bras, la région du front et des tempes, les régions malléolaires et les fesses. Les efflorescences augmentent périodiquement (jusqu'à 4 cm.), sont tendues et démangent. Elles durent de deux à six semaines. Les endroits attaqués s'écaillent.

5. *Névralgies intermittentes.* — Filatoff (3) décrit deux cas (garçon de cinq ans, fille de onze) : douleurs stomacales périodiques se rattachant à la malaria ; douleurs localisées dans l'épigastre et le nombril ; gonflement de la rate ; pas de fièvre ; remède, la quinine. Bohn soutient que les perturbations causées par la malaria dans la région du cinquième nerf cranien (spécialement les branches sus-orbitaires et temporales) sont plus fréquentes qu'on ne le croit d'ordinaire. Un examen attentif montre en effet que les maux de tête dont se plaignent les enfants un peu âgés consistent en une hémicéphalalgie limitée au front. Bohn a vu treize cas chez des enfants entre un an et demi et douze ans, le plus souvent au-dessus de cinq ans. Les douleurs, qui étaient localisées dans différents nerfs, revenaient d'ordinaire tous les jours. E. Collin (4) est d'avis que le seul symptôme positif sous lequel ces fièvres (c'est-à-dire les formes latentes de la malaria) se

(1) *Loc. cit.*, p. 32.
(2) *La Médecine infantile*, 1895, p. 455.
(3) *Loc. cit.*, p. 30.
(4) Cité par A. Laveran, *Traité du Paludisme* (Paris, 1898), p. 200.

dissimulent parfois, c'est la céphalalgie continue ou à intervalles. La céphalalgie est donnée par Ritter comme un symptôme de la malaria chronique. Dans un des cas cités par Filatoff (1) il y avait de la céphalalgie revenant quotidiennement à la même heure (2 heures de l'après-midi). La *febris intermittens quotidiana* avait précédé.

J'ai eu l'occasion d'étudier les cas suivants, dans lesquels le symptôme le plus grave était une céphalalgie périodique, intermittente ou rémittente, de type quotidien.

## II

I[er] Cas. — *G. C., garçon, né le 5 février 1880, de Malmö.*

A part une coqueluche et une fièvre scarlatine, en bonne santé jusqu'à l'hiver de 1886-87. Pendant l'été précédent, l'enfant avait passé six semaines à Engelholm, faisant plusieurs heures par jour des promenades en bateau sur la rivière de Rönne; ces promenades avaient parfois lieu le soir après le coucher du soleil. En hiver, la santé de l'enfant commence à décliner, il se plaint de temps en temps de violents maux de tête, qui pouvaient durer pendant plusieurs heures. Mais à ce moment on n'observe dans les accès aucune régularité. Un traitement médical adoucit le malaise pendant quelque temps. Pendant l'hiver de 1888-89, les maux de tête reviennent, très douloureux. On observe alors que c'est le matin qu'ils sévissent le plus. Le D[r] Lennmalm, alors professeur à l'Université de Lund, trouve la rate attaquée, diagnostique la malaria larvée, et inaugure un traitement vigoureux par la quinine et l'arsenic. Les températures, notées fréquemment sur ses indications, montrent que la chaleur du corps se maintient toujours normale. La santé de l'enfant s'améliore considérablement, au point que sa mère déclare que depuis plusieurs années il n'a jamais été si bien portant. Par la suite, des rechutes se produisent de temps à autre (l'enfant a séjourné pendant tous les étés deux ou trois mois au port d'Engelholm). Examiné par moi en novembre 1894, il ne présente pas autre chose qu'un gonflement très sensible de la rate, que l'on constate fort bien sous les côtes du côté gauche.

*Juillet 1897.* — Le malade est chétif et maigre. Il se plaint de violents maux de tête, qui le prennent chaque matin au réveil et continuent presque sans relâche jusqu'à onze heures ou midi, ils s'adoucissent un peu ensuite, sans disparaître jamais complètement. Ils occupent toute la tête, mais sévissent particulièrement dans la région du front et des tempes. — Le moral est abattu. L'appétit et le sommeil sont bons. Les selles (une fois par jour) sont absolument normales. L'urine ne présente aucun élément pathologique. La température oscille entre 36°,8 et 37°,3 c. — La région, où la rate donne de la matité à la percussion, atteint la ligne axillaire antérieure. Nulle part on ne constate de lésions dans les glandes lymphatiques, la percussion des jambes ne révèle aucun point douloureux. Il y a cependant des douleurs dans les ramifications cutanées du nerf trijumeau. — Examen du sang deux heures après le déjeuner du

(1) *Loc. cit.*, p. 31.

matin : l'hémoglobine est de 80 Fleischl, le nombre des hématies de 4 500 000, celui des leucocytes, de 12 000 par mmc. Aucun changement dans les globules, sinon qu'un ou deux leucocytes renfermaient des grains de pigment. A plusieurs reprises on a cherché, — mais en vain, — les hématozoaires de la malaria. — Administré 1 gramme de chlorhydrate de quinine quelques soirs consécutifs. Puis du fer, de l'arsenic et de la quinine à dose fractionnée.

*29 septembre 1897.* — La céphalée s'est sensiblement calmée aussitôt après le traitement par la quinine, et elle est restée tout à fait bénigne jusqu'au milieu du mois. — Aujourd'hui l'hémoglobine est de 75 Fleischl; 4 400 000 hématies, 15 000 leucocytes par mmc. Un nombre remarquable de globules rouges sont d'une grandeur au-dessus de la normale. Beaucoup d'entre eux présentent à l'observation des formations couleur gris-blanc, aux contours pas absolument nets, de la grandeur d'à peine 1/2 hématie. Ils contiennent de fins grains noirs et présentent des mouvements amiboïdes. On les colore sous le verre avec du bleu de méthylène. On trouve parmi les globules des corps ronds bleu clair, de la taille de 2 à 3 μ. Certains sont munis de longs filaments minces, de même couleur. — Chlorhydrate de quinine : 1 gramme chaque soir. Arsenic, fer, bains, massage.

*23 novembre 1897.* — Maintenant encore la quinine a très considérablement adouci les maux de tête. Ils sont cependant revenus tous les matins, quoique faibles et de courte durée. Une recrudescence s'est produite dans ces derniers jours. — On trouve dans le sang, outre les éléments décrits plus haut, des formations semblables à des mûres, grandes comme 3/4 d'hématie, et dont le milieu est occupé par un agrégat de grains pigmentaires fins et noirs. La quinine est administrée quelques soirs, après quoi la céphalée disparaît. Elle revient au commencement de décembre après une petite angine catarrhale : alors on donne du *sulphas cinchonicus*, à la dose d'1 gr. 5 le soir. Après cinq jours de ce traitement, qui ne cause aucune incommodité (pas même le moindre bourdonnement d'oreilles), survient une paralysie de l'accommodation. Au lieu de la quinine, qui est aussitôt abandonnée, on administre des pilules d'iodure de fer. Les yeux reprirent leur fonctionnement normal au bout de dix jours. — Pendant le mois de janvier 1898, rechute grave, après six semaines complètes sans maux de tête. On emploie de nouveau le chlorhydrate de quinine à la dose d'un gramme le soir. Au bout de quelques jours, la céphalée ne sévit que tous les seconds jours le matin, après quoi elle cesse tout à fait. Une semaine après la cessation de la quinine, se produisit de nouveau une paralysie dans l'accommodation ; c'est pourquoi la quinine fut reprise à dose complète pendant cinq soirs. Le sixième jour les troubles visuels étaient guéris.

Par la suite la quinine a été administrée à dose complète plusieurs soirs de suite, à des intervalles de quinze jours environ. La céphalée, qui au début revenait de temps en temps (quoique bénigne), a toujours disparu rapidement après le traitement par la quinine. Au cours de ces derniers mois (avril 1898-juillet 1899), elle n'est pas revenue.

II$^e$ Cas. — *A. U., fillette, née le 30 mai 1885, de Malmö.*

Souffre d'hypermétropie et de strabisme convergent. — Du reste, bien portante jusqu'à l'hiver de 1893-94, où elle commença à se plaindre de maux de tête : ces maux de tête cédèrent à un traitement médical, mais se reproduisirent périodiquement tous les ans, spécialement à la fin de l'été et en automne.

*1er octobre 1897.* — La céphalée, localisée dans le front, se fait sentir chaque matin après le réveil et cesse vers midi. Une ou deux fois seulement elle persiste pendant toute la journée, mais moins forte.— Appétit mauvais. Sommeil bon. Selles normales. Température non fébrile. — La rate est normale. Hémoglobine : 70 Fleischl. Nombre des leucocytes : 15 000 (deux heures après le déjeuner du matin); nombre des hématies : 4 200 000 par mmc. Corps sphériques pigmentés. — Après 1 gramme de chlorhydrate de quinine pendant cinq soirs, les maux de tête cessent. Le traitément par la quinine a été repris de temps à autre. — La fillette se maintient en bonne santé (juillet 1899).

III<sup>e</sup> Cas. — *G. S., garçon, né le 13 janvier 1887, de Malmö.*

Fièvre scarlatine à l'âge de cinq ans, suivie d'albuminurie, qui a complètement disparu par la suite. Rougeole à l'âge de huit ans. — L'enfant a séjourné dans le port d'Engelholm pendant les étés de 1887, de 1888 et de 1889. Pendant l'hiver de 1889-90, céphalée et épistaxis périodiques. Pendant l'automne de 1895 et l'hiver suivant, maux de tête assez violents, qui reviennent pendant l'été de 1897 avec plus d'intensité.

*5 octobre 1897.* — Tous les matins au réveil, maux de tête, surtout au front; et cela vers dix, onze heures du matin. Certains jours, où ils sont particulièrement violents, ils continuent plus tard, mais diminuent toujours de force à l'heure indiquée ci-dessus. — Pas d'élévation dans la température du corps. Appétit mauvais. Selles normales. L'urine renferme des traces d'albumine, mais la rate est normale. Les extrémités des ramifications des nerfs trijumeaux sont douloureuses. — Hémoglobine : 70 Fleischl. Leucocytes : 11 000, quelques-uns avec pigment. Hématies : 4 300 000 avec corps sphériques pigmentés. Chlorhydrate de quinine : 1 gramme tous les soirs. Massage.

La céphalée s'affaiblit déjà considérablement après la première dose de quinine. Elle disparaît entièrement après quelques semaines. — Sauf une attaque d'influenza d'une semaine, en janvier 1898, l'enfant s'est bien porté par la suite, et continue à se bien porter (juillet 1899).

IV<sup>e</sup> Cas. — *M. H., garçon, né le 20 octobre 1883, de Qvidinge.*

Rachitis vers l'âge de deux ans. Diphtérie vers l'âge de six ans. Pneumonie aiguë dans la septième année. Est allé habiter Engelholm en août 1897. A la fin de l'automne de cette même année, l'enfant commence à sentir des maux de tête : ces maux de tête ne se présentent pas tout d'abord à des moments déterminés ; mais à partir du commencement d'octobre ils reviennent tous les matins.

*7 novembre 1897.* — Maux de tête tous les matins au réveil ; ils ont leur siège dans le front et continuent jusque vers deux heures; pendant tout le temps qu'ils durent, l'enfant se sent mal à l'aise et transi de froid. — Hémoglobine : 70 Fleischl. Hématies 3 800 000. Corps sphériques pigmentés.

V<sup>e</sup> Cas. — *J. N., garçon, né le 9 décembre 1885, de Aastorp.*

Variole vers l'âge d'un an et demi. Diphtérie et croup entre deux et trois ans. Est allé habiter Engelholm en août 1896. Depuis le mois d'octobre de cette même année, il sent périodiquement pendant quelques semaines des maux de tête le matin.

*7 novembre 1897.* — Tous les matins, au réveil, maux de tête, qui lui font l'effet d'une lourdeur dans toute la tête et persistent plus ou moins longtemps dans la journée, mais jamais une journée entière. — Hémoglobine : 80 Fleischl. Hématies : 4 800 000. Corps segmentés.

VI<sup>e</sup> Cas. — *J. S., garçon, né le 19 avril 1885, d'Engelholm.*

L'enfant ne peut pas se rappeler le temps où il ne sentait pas les maux

de tête. Au dire des parents, il a commencé en octobre 1894 à se plaindre de maux de tête le matin, et à cette époque également il avait la figure rouge et enflée, surtout autour des yeux.

*7 novembre 1897*. — Tous les matins, céphalée, surtout au front; elle persiste avec force jusqu'à deux heures, puis elle s'apaise un peu, mais il est rare qu'elle cesse complètement. Entre huit et dix heures le matin, survenaient quelques selles, molles, glaireuses, non sanguinolentes et sans ténesme. Les évacuations sont rares à d'autres moments de la journée, et quand elles se produisent par hasard, elles sont toujours normales. — L'assourdissement produit par la rate à la percussion atteint la ligne axillaire antérieure. Hémoglobine : 70 Fleischl. Leucocytes : 12 000. Hématies : 3 800 000. Corps sphériques pigmentés.

VII[e] CAS. — *H. N., fillette, née le 1[er] février 1887, de Östra Ljungby.*

A part une diphtérie vers l'âge de cinq ans, bonne santé. Est partie pour Engelholm dans l'été de 1895. A partir de l'automne de cette même année, céphalée périodique pendant plusieurs matinées consécutives.

*7 novembre 1897*. — Maux de tête le matin au réveil; cessent toujours vers deux heures. Hémoglobine : 80 Fleischl. Hématies : 4 400 000. Corps sphériques pigmentés.

VIII[e] CAS. — *P. L., fillette, née le 24 septembre 1887, d'Engelholm.*

Depuis quelques années, céphalée périodique le matin, pas tous les jours. C'est un type sans précédent.

*7 novembre 1897*. — Céphalée le matin au réveil et quelque temps dans la matinée, jamais dans l'après-midi. Hémoglobine : 70 Fleischl. Leucocytes : 15 000. Hématies : 4 400 000. Corps sphériques pigmentés. Corps segmentés.

IX[e] CAS. — *S. L., fillette, née le 13 août 1882, d'Engelholm.*

A eu la rougeole et la coqueluche, et, vers l'âge de six ans, la malaria aiguë avec frisson, fièvre et maux de tête tous les seconds jours, l'après-midi. Après cela, l'enfant a souffert périodiquement de maux de têtes quotidiens.

*7 novembre 1897*. — La céphalée a son maximum le matin au réveil et prend toute la tête, mais surtout le front. Elle continue a être pénible toute la matinée, s'adoucit toujours vers onze heures ou midi, et disparaît d'ordinaire à deux heures. Parfois elle persiste toute la journée, mais elle est toujours sensiblement plus faible dans l'après-midi. — La rate est palpable. — Hémoglobine : 65 Fleischl. Leucocytes : 11 000 ; hémates : 4 400 000 par mmc. — Flagella, corps sphériques et corps pigmentés.

X[e] CAS. — *E. A., fillette, née le 18 mai 1884, de Vestra Ingelstad.*

Santé bonne, à part des maux d'yeux (probablement d'origine scrofuleuse) vers l'âge de six ans. Dans ces trois dernières années elle a souffert périodiquement de maux de tête le matin; ils ont été particulièrement violents au cours du dernier hiver. La mère déclare spontanément que dans les attaques les plus douloureuses sa fille était bleuie de froid, bâillait, était somnolente.

*20 avril 1898*. — L'enfant présente une apparence scrofuleuse caractérisée; les lèvres et les ailes du nez sont grosses, le nez atteint d'un écoulement muco-purulent très abondant, les amygdales attaquées, les glandes lymphatiques légèrement enflées à la nuque, mais nulle part douloureuses. — Elle souffre tous les matins au réveil de maux de tête, qui prennent toute la tête, mais sont surtout violents au front. Ils s'apaisent vers deux

heures, mais ne cessent que rarement à ce moment. — On ne constate aucune lésion de la rate. La température n'indique pas de fièvre. Pas d'éléments pathologiques dans l'urine. — Hémoglobine : 70 Fleischl, 8 000 leucocytes et 4 600 000 hématies, ces dernières présentant toutes les formes de la poikilocytose. L'examen microscopique du sang, qui n'a pas pu être fait avant le retour de la malade à la maison, a révélé la présence de corps sphériques pigmentés et de corps segmentés. — Ordonnance : douches dans le nez, pil. d'iodure de fer, onguent à l'acide borique.

*27 avril 1898.* — L'état de l'enfant a plutôt empiré, et la violence des maux de tête l'a obligée à garder le lit pendant ces derniers jours. — On lui fait prendre 1 gramme de chlorhydrate de quinine pendant cinq soirs.

*3 mai 1898.* — Dès le lendemain du jour où elle prenait sa première dose de quinine, la fillette se trouvait si bien qu'elle pouvait aller à l'école. Céphalée bénigne seulement vers midi. La céphalée a, par la suite, reparu de temps en temps : C'est pourquoi on a administré de la quinine quelques soirs de sute à des intervalles de deux ou trois semaines. Aujourd'hui la fillette est bien portante (juillet 1899).

XI[e] CAS. — *H. T., fillette, née le 30 janvier 1883, de Malmö.*

A séjourné près du lac de Helga, en Smaaland, pendant trois mois, dans l'été de 1897. Auparavant, elle avait joui d'une parfaite santé. — Dans l'automne de cette même année, céphalée violente, qui était peut-être un peu plus forte le matin, mais qui durait toute la journée. Quelques ramifications du nerf trijumeau étant douloureuses, j'ai traité l'enfant par le massage, l'électricité et différents médicaments pendant les mois d'octobre et novembre 1897, mais sans le moindre résultat. Les maux de tête continuèrent pendant tout l'hiver.

*17 mai 1898.* — La céphalée occupe toute la tête, a son maximum le matin au réveil, s'affaiblit vers onze heures ou midi, s'en va l'après-midi. La peau a une couleur particulière, jaune tirant sur le gris, avec peut-être une légère nuance de vert. La rate est normale. Température normale. Pas d'éléments pathologiques dans l'urine. Ce qui frappe du premier coup lorsqu'on examine le sang, c'est sa couleur spéciale, presque brun chocolat. Hémoglobine : 60 Fleischl. Leucocytes 8 000, avec un nombre extraordinairement considérable de grains pigmentaires. Hématies : 4 400 000 par mmc. Corps sphériques pigmentés. Corps segmentés. — 1 gramme de chlorhydrate de quinine chaque soir. Massage.

*18 mai 1898.* — Céphalée seulement le soir (assez bénigne). La couleur du sang est plus naturelle.

*19 mai 1898.* — Pas de céphalée. En revanche, bourdonnements d'oreilles très nuisibles, ouïe difficile, visage rouge pourpre.

J'administre encore pendant quelques soirs la quinine à dose entière, mais je dois l'abandonner à cause des troubles qu'elle amène. Je la remplace par de l'arsenic, du fer, de la quinine à dose fractionnée et une décoction de citron. — La céphalée est revenue de temps à autre, mais très faible. Elle a complètement disparu dans ces derniers temps (août 1898 — juillet 1899).

## III

Le diagnostic de la malaria chez l'enfant peut être très embarrassant. Abelin (1) dit à ce sujet : « Le diagnostic de la

(1) *Nordiskt Medicinskt Arkiv*, t. II, n° 15 (Stockholm, 1870), p. 2.

malaria dans la première enfance est parfois compliqué de difficultés; ces difficultés tiennent en partie à ce que les cas eux-mêmes sont souvent peu caractérisés, plus ou moins irréguliers, sans ces traits nettement accusés qui distinguent la malaria chez l'adulte ; cela tient encore en partie à ce que les mères et les gardes-malades ont une tendance à découvrir dans presque toutes les maladies une certaine périodicité et à la signaler au médecin: celui-ci, la plupart du temps, n'est pas en état de contrôler l'exactitude de leurs dires, et c'est ce qui fait que souvent il se trouve amené à décider un peu à la légère qu'il s'agit d'une malaria. » Les difficultés ne sont pas sensiblement moins grandes avec les formes larvées. C'est ce qui apparaît par les divergences d'opinions des auteurs sur la valeur des signes diagnostics. Bohn (1) considère l'enflure de la rate comme le signe le plus certain et soutient que cet organe est relativement plus agrandi chez l'enfant que chez l'adulte, car chez l'enfant sa capsule est plus extensible. Il faut chercher la rate très haut au-dessus de la ligne costale, où elle se retire par suite de la dilatation du ventre. Moncorvo (2) est d'avis de ne pas accorder beaucoup d'importance à l'état de la rate, car elle reste souvent intacte dans des cas absolument certains de malaria infantile. Il cite plusieurs opinions de docteurs américains qui confirment la sienne. Alb. Plehn (3) dit que dans les cas de malaria observés par lui au Cameroun la splénomégalie peut faire complètement défaut. Filatoff (4) ne croit pas non plus que la rate soit constamment agrandie dans la malaria infantile, et il attache au point de vue diagnostic plus d'importance à l'intermittence et surtout à l'action de la quinine. A notre point de vue actuel, la présence des hématozoaires de la malaria dans le sang du malade est le seul indice positif irréfragable. Même si on ne voit pas en eux l'origine de la maladie, il est impossible de nier leur signification pour ce qui est du diagnostic. Je rappelle ici que déjà en 1883 Marchiafava et Celli, au moment où ils étaient le plus disposés à les considérer comme des modifications dégénérescentes dans les hématies, s'expri-

(1) *Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F.*, t. VI.
(2) *Loc. cit.* p. 442 sqq.
(3) *Beiträge zur kenntniss von Verlauf und Behandlung der tropischen malaria. in Kamerun*; Berlin, 1896, p. 59.
(4) *Loc. cit.*, p. 35.

heures, mais ne cessent que rarement à ce *nature des modifica-*
aucune lésion de la rate. La températu *s* globules rouges, nous
d'éléments pathologiques dans l'urine. -
leucocytes et 4600000 hématies, ces *ns* découvert en elles un
de la poikilocytose. L'examen *se* de la malaria dans les cas
être fait avant le retour de *sites* dont il s'agit peuvent être
de corps sphériques pigme
douches dans le nez, pil. *é* difficiles à remarquer. Je n'en ai
*27 avril 1898.* — L' *re* dans chaque préparation, et chez
maux de tête l'a obl
lui fait prendre 1 *nt* les mêmes caractères morbides que
*3 mai 1898.* *pas* réussi à en découvrir un seul.
dose de quir *du* procédé suivant : j'ai recueilli le sang
l'école. Cér *ille* soigneusement lavé avec de l'alcool-éther
suite, rep
quinine *les*) et de l'eau stérilisée, et bien séché avec du
Aujou *je* l'ai examiné aussitôt à l'état frais. Pour pré-
X' *ssication* du sang, une couche mince de vaseline a
*autour* de la lame de verre. De plus, le sang a été
*en* couche aussi égale et aussi mince que possible sur
*certain* nombre (10 ordinairement) de lames bien net-
*toyées*, qui ont été rapidement desséchées dans l'air ; elles
*sont* protégées contre la poussière. Ensuite ces lames ont été *fixées* à parties égales d'éther et d'alcool pur pendant *deux* heures, colorées en partie avec une dissolution aqueuse *diluée* d'éosine pendant une demi-heure, lavées *à fond* et *colorées* de nouveau pendant une heure dans une solution diluée de bleu de méthylène, — en partie avec le bleu de méthylène seul. Puis elles ont été desséchées et plongées dans du baume de Canada. — Les solutions colorées ont été préparées, immédiatement avant l'emploi, avec 1/10 d'une dissolution alcoolée saturée et 9/10 d'eau distillée stérilisée. Par cette méthode les hématies ont été colorées en rouge clair. Les nucléi des hématies, comme ceux des leucocytes, ont une couleur bleu sombre, les premiers sont peut-être un peu plus foncés ; les hématoblastes tachetés, bleu clair pas tout à fait net ; les hématozoaires d'un bleu vif et net. Lorsqu'on emploie le bleu de méthylène seul, les hématies prennent une nuance légèrement verdâtre.

Les formations anormales que j'ai trouvées dans le sang peuvent se ranger sous les catégories suivantes :

1. *Corps sphériques de petite taille.* — Ce sont des globules ronds, grisâtres, dont les contours ne sont pas absolument

(1) *Fortschritte der Medicin*, t. VII, p. 575.

eur diamètre est de 1/5 ou 1/6 de celui des
ns sont librement dispersés dans le plasma
s paraissent dans l'intérieur des hématies.
tent de petits grains noirs ou rouge-brun.
quelques longs fils minces qui partent de
et sont agités de mouvements rapides. Le bleu
lène les colore en bleu clair, comme la masse prin-
e des corps sphériques. Seuls les points d'attache, sur
s bords, prennent une couleur bleue plus foncée.

2. *Corps sphériques de grande taille* (*Amibes*). — Ils apparaissent comme des taches grisâtres à l'intérieur d'une hématie ; ces taches, dont le diamètre est égal à 1/3 ou à la moitié de celui de l'hématie, occupent souvent une place un peu excentrique ; on peut suivre au microscope leurs changements de formes. Ils prennent souvent la forme d'un anneau, qui est un peu plus fort d'un côté. Du côté où l'anneau est le plus mince, on trouve parfois une petite tache qui est colorée plus fortement par le bleu de méthylène. Colorés, ces corps sphériques ne présentent aucun aspect caractéristique ; ils ont toutes les formes possibles, avec des grains de pigment se détachant nettement sur le fond bleu clair.

3. *Corps segmentés*. — Ils rappellent à première vue des mûres ou des grappes de raisin. Les plus petits, qui sont grands comme les deux tiers ou les trois quarts d'une hématie, apparaissent dans les globules rouges qui ne sont attaqués que d'une façon insignifiante et qui ne sont que légèrement décolorés. Ils consistent en une réunion de petits corps entièrement sphériques, dont les bords sont plus foncés, le milieu plus clair et presque brillant à l'état de fraicheur. A l'intérieur de ces corps sphériques, qui sont souvent disposés en forme de couronne assez régulière, on observe de petits grains noirs agglutinés. Les plus grands remplissent presque complètement les hématies gravement attaquées ; on ne voit plus de celles-ci qu'une bande très mince, couleur rose clair. Sur toute la masse apparaissent de nombreux grains de pigment allant du rouge brun au noir : les uns sont situés entre les petits corps sphériques, d'autres les cachent presque entièrement.

Parmi ces parasites, les plus petits, endoglobulaires, apparaissent dans les préparations colorées, comme situés souvent dans une tache de l'hématie, tache très faiblement colorée, parfois presque incolore, et qui provient probablement de

la cavité signalée par Mannaberg à la surface des hématies.

Les corps sphériques ectoglobulaires, non pigmentés, ressemblent beaucoup à des hématoblastes, mais ils s'en distinguent en ce qu'ils ont une forme plus régulièrement ronde, sont plus brillants, sont colorés en bleu clair par le bleu de méthylène, et ne forment pas des groupes aussi nombreux que les hématoblastes. — Les corps sphériques endoglobulaires, sans pigment, et les amibes sont très facilement confondus avec ce qu'on appelle les « vacuoles » dans les hématies Cependant les hématozoaires ont d'ordinaire une position un peu excentrique, leur couleur est d'une nuance plus grisâtre que celle des vacuoles, et ils ne changent pas, comme elles, de forme suivant la mise en foyer. De plus, il ne sont pas colorés par le bleu de méthylène. — Les autres formations ne ressemblent ni aux éléments ordinaires du sang, ni à ses produits de décomposition. Dans les préparations sanguines que j'ai traitées de la même façon et que j'ai examinées dans les expériences que j'ai eu occasion de faire sur des enfants tant sains que malades, je n'ai jamais rencontré de formations analogues. En conséquence, je considère ces formations comme étant de nature parasitaire ; et, comme elles s'accordent avec les descriptions, les figures et les préparations des hématozoaires de la malaria que j'ai eu l'occasion de comparer avec elles, je les regarde comme étant les hématozoaires de la malaria. Ces plasmodes ressemblent beaucoup à ceux à qui Golgi attribue l'origine de la fièvre tierce. Comme preuves à l'appui de ma thèse je puis invoquer : la forme sphérique et le grand nombre des spores ; l'absence de nucléus ; la présence d'un riche dépôt de pigment en grains très fins ; l'agrandissement sensible et la décoloration très forte des hématies attaquées ; enfin cette circonstance que dans un des cas (n° IX) la fièvre tierce aiguë s'est présentée, et que dans un autre (n° I), le type a évolué, sous l'influence de la quinine, de la fièvre quotidienne à la fièvre tierce.

De ces 11 cas, qui comprennent des sujets de la seconde enfance et qui sont presque également répartis entre les deux sexes, on ne peut tirer aucune conclusion en ce qui concerne la fréquence de cette forme de la malaria.

La malaria peut sans aucun doute se contracter même ailleurs que dans des régions marécageuses caractérisées. D'après

Celli (1) on constate aussi la malaria dans des pays de montagnes (Espagne). Bergmann affirme, d'après Hirsch, qu'elle n'est pas rare en Sicile « dans des régions élevées et sèches, et même rocheuses », et il est d'avis qu'elle est apportée là par les vents. Holmgren (2) a observé que « tandis que dans les régions basses, sur les bords du lac Venerw (Suède) la malaria aiguë était très ordinaire, on observait dans les régions montagneuses des névralgies intermittentes. »

Il est à remarquer que chez tous les enfants la santé générale est restée assez bonne. Il semble, en particulier, que l'enfant du cas n° VI ait été très peu incommodé par la diarrhée quotidienne dont il souffrait. Quelques enfants ont présenté des symptômes d'anémie, avec la peau et les muqueuses apparentes plus pâles. Dans un cas, le teint avait une couleur particulière, gris-jaune, et le sang était d'une nuance brunâtre.

La contenance en hémoglobine a varié entre 65 et 80 Fleischl, le nombre des hématies, entre 3 800 000 et 4 800 000 par millimètre cube. Dans un des cas il y avait poikilocytose caractérisée. L'évaluation des leucocytes donne une moyenne supérieure à 10 000 par mmc. Il est probable que cet accroissement n'est pas pathologique, d'abord parce que le calcul des leucocytes a été effectué par rapport avec le calcul des hématies, et aussi parce qu'il a été fait dans la plupart des cas une ou deux heures après le déjeuner; dans les cas où les leucocytes ont été comptés en dehors de l'influence du repas, leur nombre n'a pas dépassé 8 000 par mmc. On n'a pas cherché à dénombrer leurs formes particulières. En examinant les préparations colorées, j'ai eu l'impression que les cellules avec granulations éosinophiles étaient extraordinairement nombreuses. Bien que Grawitz (3) attribue à cette circonstance une certaine valeur pour le diagnostic de la malaria, je n'ose pas lui accorder d'importance, attendu que, même à l'état normal, ces espèces de globules blancs sont plus nombreux chez l'enfant que chez l'adulte (4). Dans quatre cas, des leucocytes isolés ont contenu des grains de pigment.

La rate s'est trouvée gonflée, chez trois enfants sur neuf, chez

(1) *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1890, p. 830.
(2) *Hygiea*, t. XVIII (Stockholm, 1856), p. 371.
(3) *Klin. Pathologie des Blutes*, Berlin, 1896, p. 300.
(4) Hock et Schlesinger, Hämatolog. Studien. *Kassowitz' Beiträge zur Kinderheilkunde*, Vienne, 1893, p. 38.

qui on l'a examinée. — On n'a pas constaté d'élévation de la température du corps dans aucun des six cas où cette température a été notée. — Chez trois enfants, les ramifications cutanées du nerf trijumeau étaient gonflées et douloureuses.

Le symptôme le plus pénible a été la céphalée, qui, dans la plupart des cas, survenait tous les jours, dans deux cas seulement tous les seconds jours, — et cela pendant une période assez courte. Elle avait son siège tantôt dans le front, tantôt dans toute la tête, bien que toujours plus violente au front: elle s'est fait sentir surtout le matin au réveil ou aussitôt après le réveil, pour cesser vers onze heures ou midi, et cela toujours chez la plupart, le plus souvent chez quelques-uns. Chez ces derniers, c'est seulement lorsque la céphalée était plus forte qu'à l'ordinaire qu'elle a persisté toute la journée, et encore s'est-elle toujours adoucie dans l'après-midi. C'est tout à fait exceptionnellement qu'elle a été continuelle. Quelques enfants se sentaient tristes, bâillaient et avaient froid le matin. Chez un des enfants nous avons trouvé à ce moment, comme symptômes constants, au début de la maladie, le visage rouge et gonflé, surtout autour des yeux; et plus tard, dans une phase postérieure, on a vu se produire quelques selles fluides, glaireuses, sans qu'aucun symptôme morbide dans les intestins se fît sentir à d'autres moments de la journée.

La céphalée chronique est particulièrement fréquente chez les jeunes écoliers. D'après les recherches de Key, 13,5 p. 100 des garçons de notre lycée souffrent de maux de tête fréquents; dans les écoles de filles qu'il a étudiées, 36 p. 100 des élèves se plaignent des mêmes maux de tête (1). Avec ces observations concordent d'autres observations très consciencieuses provenant d'autres auteurs (2). La céphalée, en particulier lorsqu'elle est sentie sur le front, au-dessus des yeux, appartient au type morbide de l'asthénopie accommodative. Cependant elle ne se produit qu'après quelques moments de travail appliqué, elle empire si ce travail se poursuit, elle est plus forte le soir. Bien que la fillette du cas n° II soit hypermétrope, on peut cependant conclure de ce qui vient d'être dit que sa céphalalgie n'avait pas son origine dans des maux d'yeux, car

(1) *Nordiskt Medicinskt Arkiv*, t. XXIII, n 1, Stockholm, 1891, p. 36-41; et *Verhandl. d. X. internat. med. congress.*, Berlin, 1890.

(2) Schmid-Monnard, *Ueber d. Einfluss der Schule auf die Körperentwickel. u. Gesundh. d. Schulkindern*; Hamburg et Leipzig, 1898, p. 6.

elle se produisait dès le matin et cessait dans la matinée, alors que l'enfant avait passé quelques heures à l'école.

Les végétations adénoïdes dans la gorge sont une affection ordinaire chez les enfants. Elles produisent aussi des maux de tête, qui sont spécialement localisés dans le front, sont souvent continuels, et restent particulièrement rebelles à tout traitement autre qu'un traitement dirigé contre l'affection fondamentale (1). Ils sont surtout violents le matin et s'adoucissent en même temps que la journée s'avance, par la raison que le catarrhe de la gorge et les mucosités qu'il accumule pendant le sommeil sont à ce moment un obstacle plus grand à la respiration que dans l'état de veille. — Dans les cas que j'ai traités, je n'ai rencontré qu'une fois cette affection de la gorge. Comme les parents s'opposaient à un traitement opératoire, j'ai cherché à arriver au but par un traitement médical.

L'examen du sang m'a conduit à employer la quinine, et le résultat doit avoir suffisamment prouvé que les maux de tête de la fillette ne provenaient pas, du moins exclusivement, de ses maux de gorge.

Le surmenage intellectuel amène facilement la céphalée chronique. R. Blache (2) décrit sous le nom de « céphalalgie de croissance » une céphalalgie ordinairement frontale, assez souvent diffuse ou bien localisée à la nuque ou au vertex, non hémicranienne, qui commence et s'accroît par suite du travail intellectuel, et qui dure au moins six mois, d'ordinaire de seize à dix-huit mois, et peut se prolonger jusqu'à deux ans. G. Sée (3) est d'avis que c'est l'hypertrophie du cœur pendant la croissance qui cause la céphalée. Il n'y a selon lui qu'une « céphalée de croissance » indirecte, et il s'agit en réalité d'une « hypertrophie cardiaque avec céphalée », consistant principalement en douleurs frontales, s'augmentant à chaque effort intellectuel et disparaissant sous l'influence du grand air et du repos de l'esprit. Mais cette hypertrophie cardiaque dont parle G. Sée et qui serait due à la croissance, n'a pas pu être constatée par d'autres observateurs [Comby (4), Potain et Vaquez (5)]. Le surmenage intellectuel est sans aucun doute responsable en grande partie de l'état maladif chez les écoliers.

(1) *Traité des Maladies de l'enfance*, Paris, 1898, t. II, p. 456.
(2) *Traité des Maladies de l'enfance*, t. II, p. 242.
(3) *Ibid.*, p. 243.
(4) *Ibid.*, p. 244.
(5) Potain et Vaquez, *la Semaine Médicale*, 1895, p. 413.

Cet état maladif provient pour une bonne part de l'anémie (1). Il ressort des recherches de Key, que presque un aussi grand nombre de nos écoliers souffrent de chlorose que de céphalalgie, et cette dernière, d'ailleurs, accompagne souvent des états anémiques. Ceux-ci peuvent avoir pour causes de mauvaises conditions hygiéniques, des maladies aiguës ou chroniques, et parmi ces dernières les catarrhes de l'estomac ou de l'intestin, la tuberculose, la syphilis, et, d'après Audeoud (2), la malaria. — Le degré bénin de l'anémie chronique est caractérisé, d'après Monti et Berggrün (3), par ce fait que la diminution de l'hémoglobine et du nombre des hématies n'est qu'insignifiant, et que les hématies ne présentent pas de modifications histologiques. A ce degré d'anémie me paraissent appartenir les cas signalés par moi, tant en raison de leurs symptômes cliniques que de l'état du sang. Dans la plupart des cas, l'hémoglobine a été inférieure à la contenance ordinaire, à l'état sain, chez les enfants de cet âge (80 Fleischl) (4); le nombre des hématies était également au-dessous de la normale. — En raison de la présence des plasmodes de la malaria, je considère l'anémie comme secondaire, et produite par la malaria. — L'absence de splénomégalie chez certains enfants ne détruit nullement, comme je l'ai montré plus haut, l'hypothèse d'après laquelle ces enfants étaient atteints de malaria. Elle n'est pas non plus détruite par ce fait que la température reste normale dans tous les cas. Marchiafava et Celli (5) disent que l'infection de la malaria peut se développer, même avec des symptômes pernicieux, sans qu'il y ait de fièvre, et parfois avec une température inférieure à la normale

En général les spécialistes sont d'accord sur la façon dont les hématozoaires donnent naissance à une attaque de malaria. Fr. Plehn (6) pense que, quand un grand nombre d'hématozoaires se segmentent en même temps, un accès se produit. Marchiafava et Bignami (7), ainsi que Golgi (8), croient que la segmentation des hématozaires produit des

(1) Key, Schmid-Monnard, *Loc. cit.*
(2) *Traité des Maladies de l'enfance*, *loc. cit.*, p. 82.
(3) Monti et Berggrün, *Die chronische Anämie im Kindesalter*. Leipzig, 1892, p. 15.
(4) Hock et Schlesinger, *Loc. cit.*, p. 455.
(5) *Fortschritte der Medicin*, t. IX (1891), p. 284.
(6) *Aetiologie und Klin. Malariastudien*, Berlin, 1890.
(7) *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1890, p. 1190.
(8) *Ibid.*, p. 730.

substances toxiques qui élèvent la température du corps et amènent des troubles dans les échanges. D'après les deux premiers auteurs cités ci-dessus (1), la perniciosité bien connue des fièvres d'été et d'automne ne tient pas seulement à la plus grande puissance de prolification des parasites qui causent ces fièvres, — force prolifique qui se révèle par leur grand nombre dans le sang; — mais elle tient également à ce que les parasites ont une plus grande force toxique, qui se révèle par ce fait que les globules attaqués accroissent plus vite de volume, prennent une teinte cuivrée, et se rident. Golgi fait remarquer que, dans une attaque de malaria, la couleur du sang change d'autant plus que cette attaque est plus violente et que les parasites sont plus nombreux. Roque et Lemoine (2) ont examiné le degré de toxicité des urines dans deux cas de malaria, et ils sont arrivés aux conclusions suivantes : les hématozoaires introduisent dans le sang un grand nombre de substances toxiques, qui pour la plupart sont éliminées par les reins dans les douze heures qui suivent une attaque; cette élimination est activée par la quinine, qui augmente aussi un peu la diurèse; la malaria devient pernicieuse, si des modifications dans l'état du foie ou des reins rendent plus difficile l'élimination des toxines; la cessation complète de l'accès provient d'une élimination particulièrement active des toxines.

Donc, dans les cas observés par moi, les plasmodes qui sont arrivés en même temps à la phase de la segmentation, ont dû être en trop petit nombre pour que les substances toxiques produites par eux aient pu élever la température du corps au-dessus de la normale : (Canalis (3), donne des exemples de ce fait); mais ils ont cependant eu la force de nuire aux tissus, et en particulier au tissu nerveux. Il est possible que l'anémie ait contribué dans une certaine mesure à la production de la céphalalgie. Mais un rôle plus important doit être attribué aux modifications survenues dans les ramifications de la cinquième paire de nerfs, et que je mets sur le compte des toxines.

C'est seulement après que ces modifications ont été réduites par le massage que la céphalée a complètement dis-

(1) *Ibid.*, p. 1188.
(2) Cités dans *Fortschritte der Medicin*, t. IX (1891), p. 350.
(3) *Ibid.*, t. VIII (1890), p. 297.

paru. De même, je tiens pour une conséquence des toxines la paralysie de l'accommodation survenue deux fois dans le cas n° 1, surtout en considération de ce fait que lorsqu'elle s'est produite, une période d'accès sérieux a été considéré par moi comme terminée, ce qui me semble d'accord avec les observations de Roque et de Lemoine citées plus haut. A la seconde attaque, j'ai donné à dessein de grandes doses de quinine, et j'ai vu le mal disparaître plus rapidement que la première fois.

L'hypothèse la plus plausible, selon moi, c'est que la céphalalgie est produite en majeure partie par une action directe exercée sur le système nerveux central par les substances toxiques résultant de la segmentation des hématozoaires. La quinine a considérablement adouci la céphalée dans les cas les plus pénibles, elle l'a fait disparaître dans les cas plus bénins; or, la quinine, comme je l'ai déjà dit, ne se contente pas de tuer les hématozoaires, elle active aussi l'élimination de leurs produits toxiques. Je trouve encore une confirmation de cette manière de voir dans l'intermittence de la céphalée, avec ses exacerbations survenant toujours après des intervalles égaux. On peut ainsi la considérer, soit comme l'équivalent d'une attaque de malaria, soit comme un symptôme consécutif à une attaque de ce genre. Bien que la céphalée ne soit pas insolite immédiatement après un accès aigu, cependant plusieurs raisons me paraissent parler en faveur de la première hypothèse. Remarquons en effet qu'il n'est pas rare de voir la céphalée survenir pendant une période de frissons (Fr. Plehn); que la plupart des enfants ont eu des sensations de froid et de malaise au moment où la céphalée avait son maximum: rappelons, dans le cas n° 6, la diarrhée se produisant en concomitance avec les maux de tête ; le changement de coloration du sang dans le cas n° 11 ; remarquons encore que dans les cas I, X et XI que j'ai eu occasion d'étudier plus souvent que les autres, je n'ai trouvé les corps segmentés que dans les moments où la céphalée faisait souffrir les enfants.

Quelques-uns des cas que j'ai traités se sont montrés très tenaces. Sans doute la quinine a, sur-le-champ, considérablement adouci les maux de tête et les a vaincus au bout de peu de temps, mais elle n'a pu empêcher des rechutes souvent graves. J'ai recherché activement la cause de ce fait,

et pour cela j'ai examiné, mais sans résultat, les corps en croissant. Il est vrai que, d'après Fr. Plehn et Mannaberg, ces corps en croissant ne se trouvent que dans les climats chauds; mais Dolega (1) et Homen (2) les ont rencontrés chez des malades qui ont pris leur mal dans des régions septentrionales. Il est possible que, comme il arrive pour certaines formes tropicales, ils se trouvent aussi chez nous, mais seulement dans des organes internes : rate, moelle des os, etc. Si inoffensive que puisse être une piqûre splénique, je n'ai cependant pas osé y exposer aucun de mes malades.

Le caractère opiniâtre de la maladie tient peut-être à ce que je n'ai pas administré la quinine au moment le plus favorable; je l'ai donnée le soir, à l'heure du coucher. Il serait peut-être préférable, dans des cas analogues aux miens, de donner une dose complète de quinine entre deux heures et quatre heures pendant la nuit, ou bien une demi-dose le soir, et une autre demi-dose (ou davantage) la nuit, à l'heure ci-dessus indiquée. Ainsi le remède se trouverait pris quatre à cinq heures avant l'apparition de la céphalée, autrement dit, d'après ce que j'ai essayé de démontrer plus haut, avant le commencement de l'attaque de malaria.

Dans ces dernières années, des recherches étendues ont été faites sur l'action bien connue de la quinine dans la malaria. Même à ce point de vue purement pratique, les recherches de Golgi (3) tiennent le premier rang. Par des analyses méthodiques du sang pendant un traitement par la quinine modifié de toutes sortes de manières, il a cru pouvoir trouver l'explication de ce vieux fait d'expérience, à savoir que la quinine produit son meilleur effet lorsqu'on l'administre trois à cinq heures avant un cas de fièvre tierce. L'accès le plus prochain arrive, il est vrai, à son entier développement au moment prévu, mais les accès suivants ne se présentent pas. La cause de ce fait, c'est que les diverses variétés d'hématozoaires sont inégalement sensibles à l'action de la quinine. Elle agit avec une intensité décroissante, dans l'ordre suivant :

1° Les formes les plus récentes, provenant immédiatement

(1) *Fortschritte der Medicin*, t. VIII, 1890, p. 774.
(2) *Finska Läkaresällskapets handlingar*, t. XXXIV, 1892, p. 352 et 353.
(3) *Ziegler's Beiträge z. patol. Anatomie, etc.*, Iéna, 1890. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1890. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892.

de la segmentation. Elles ont le plus de chances de périr, lorsqu'elles sont atteintes par le remède spécifique juste au moment où elles naissent ;

2° Les formes qui touchent à leur maturité, avec une substance globulaire presque entièrement consommée, et où le phénomène de la division n'a pas encore commencé ;

3° Les formes jeunes, qui sont déjà entrées dans les hématies, mais sont encore au commencement de leur développement et sont protégées par une couche épaisse de substance globulaire.

En opposition avec cette théorie, Fr. Plehn considère que ce sont les spores qui présentent la plus grande force de résistance à la quinine, et pour cette raison il conseille d'administrer le remède après l'accès. Mais il ne rend pas un compte exact de ses recherches, et il ne dit pas non plus combien de temps il a pu suivre ses malades. Comme il a été dit, les corps en croissant ne sont pas atteints par la quinine; on ignore pourquoi. Nous ne sommes cependant pas tout à fait désarmés contre eux. En réfléchissant au développement des corps en croissant et à l'invasion périodique des petits éléments endoglobulaires qui a lieu toutes les fois que ceux-ci contiennent des corps en croissant, Golgi est d'avis que même les corps en croissant forment des spores, et que par un traitement réitéré par la quinine, on peut les extirper en tuant leurs formes plus jeunes et moins résistantes.

Pour ce qui est du dosage de la quinine, Bohn (1) conseille de donner 5 centigrammes de chlorhydrate ou de sulfate par chaque année complète de l'âge de l'enfant.

Binz (2) administre autant de décigrammes de chlorhydrate que l'enfant a d'années, une ou deux fois par jour.

Marfan (3) donne les doses suivantes de chlorhydrate et de sulfate :

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Entre | 0 | et | 1 | an | : | 5 | à | 15 | centigrammes | par jour. |
| — | 1 | — | 2 | ans | : | 10 | — | 20 | — | — |
| — | 2 | — | 3 | — | : | 15 | — | 25 | — | — |
| — | 3 | — | 4 | — | : | 20 | — | 30 | — | — |
| — | 4 | — | 7 | — | : | 25 | — | 40 | — | — |
| — | 7 | — | 10 | — | : | 30 | — | 60 | — | — |

(1) Gerhardt, *Handbuch der Kinderkrankheiten*, t. II (1877), p. 464.
(2) Eulenburg, *Realencyklopædie d. gesamt. Heilkunde*, t. IV, p. 484.
(3) *Traité des Maladies de l'enfance*, t. I (Paris, 1897), p 108.

Dans les cas bénins, Moncorvo (1) administre aux enfants à la mamelle de 25 à 50 centigrammes, aux enfants plus âgés de 0 gr. 5 à 1 gramme. Mais « dès que la situation devient grave, il s'inquiète peu de l'âge de l'enfant, et il élève aussitôt la dose à 1 gr. 5, 2 ou 3 grammes par jour. »

Abelin (2) est d'avis que « la guérison exige presque les mêmes quantités et le même usage du sel de quinine que chez les adultes, » et prétend qu'il n'a jamais observé chez les enfants aucun inconvénient résultant de ce remède, même « lorsqu'il a été administré à doses assez fortes. »

Le mieux devrait être d'employer le chlorhydrate basique légèrement soluble, qui contient aussi le plus de quinine (80 p. 100, contre 74 p. 100 dans le sulfate et 30 à 32 p. 100 dans le sel d'acide tannique). Quelques pédiâtres conseillent de partager le remède en quelques petites doses au cours de la journée, aux heures qui précèdent de plus près un accès.

Guttman et Ehrlich ont conseillé l'emploi du bleu de méthylène comme d'un remède qui pourrait remplacer parfaitement la quinine. Ils l'administrent (aux adultes) à la dose de 0 gr. 10 cinq fois par jour, et continuent ainsi huit à dix jours après la cessation de la fièvre; ils ajoutent qu'en employant ces doses ils n'ont jamais vu se produire d'inconvénients (à part la coloration bleue des urines, fœcès, etc.) Dans des cas analogues à mon cas n° XI, où la quinine ne peut être supportée, on pourrait essayer le bleu de méthylène. Mais d'abord les opinions au sujet de l'action de ce remède sont très différentes, et ensuite l'expérience que Baginsky (3) en a faite sur les enfants ne me paraît pas encourageante. Il en a donné à quatre enfants entre quatre et douze ans à la dose de 0 gr. 05 quatre fois par jour. Dans trois cas il a dû, au bout d'un certain temps, le remplacer par la quinine, car il amenait des vomissements; dans un cas seulement l'attaque a cessé. En dehors des remèdes spécifiques, il est clair qu'il faut ordonner un traitement fortifiant et reconstituant, des ablutions froides, des bains, de l'exercice, une alimentation bonne et forte, du fer et de la quinine à dose fractionnée.

Il ne faut pas non plus négliger l'arsenic, du moins dans certains cas, bien que certains auteurs aient cru remarquer

(1) *Loc. cit.*, p. 485.
(2) *Loc. cit.*, p. 3.
(3) Cf. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, *N. F.*, t. XLII (1896), p. 493.

qu'il pouvait diminuer le nombre des globules rouges (1). Un certain nombre de médecins d'enfants (Moncorvo par exemple) n'ont vu aucun avantage à l'emploi de l'arsenic contre la malaria; cependant, la plupart parlent de ses bons effets en termes si précis que Golgi lui-même n'ose pas les révoquer en doute, bien qu'il n'ait pas pu les observer par lui-même. Si le cas (comme mon n° I) se montre rebelle, on peut répéter le traitement par la quinine à dose entière aux moments les plus convenables, — et l'on peut se régler d'après des examens minutieux du sang. C'est seulement après que, par une stérilisation pour ainsi dire fractionnée, on a extirpé au moyen de la quinine les hématozoaires de la malaria jusque dans les profondeurs de l'organisme, que la guérison peut véritablement entrer en marche.

Je ne sache pas que quelqu'un avant moi ait trouvé les hématozoaires de Laveran dans des cas dits de « malaria larvée. » Par l'examen de ces microorganismes dans onze cas de céphalalgie de la seconde enfance, je crois avoir montré que dans certains cas cette affection peut provenir de l'infection paludéenne; dans quelle mesure, jusqu'à quel point s'exerce cette action, c'est là une question que les cas étudiés par moi ne m'autorisent pas à trancher. Je les ai rassemblés au cours d'une année à peine. Mais pendant les trois mois qui ont suivi la publication du présent article en Suède, j'ai eu l'occasion d'observer d'autres cas dont je donne ici la description :

XII° Cas. — *H. M..., garçon, né le 8 septembre 1884, de Norra Vram.* Depuis plusieurs années, périodiquement, pendant quelques semaines, souffre de céphalée quotidienne. D'ordinaire elle augmente d'intensité pendant l'été, après que l'enfant a fait un séjour chez lui à la campagne; elle est moins forte l'hiver, lorsque l'enfant suit les cours du lycée à Helsingborg. Pourtant l'hiver passé, bien que l'enfant ait séjourné à Helsingbord, elle s'est montrée particulièrement forte, si bien que l'enfant a dû manquer la classe plusieurs fois. Le médecin, appelé à plusieurs reprises, a prescrit un traitement qui est resté sans résultat.

*27 février 1899.* — L'enfant est chétif, très maigre. La peau est d'un jaune gris. Tous les matins, au réveil, la céphalée qui prend toute la tête, s'adoucit vers l'heure du dîner, mais ne disparaît complètement que dans des cas très rares. — Température normale. Appétit médiocre. Selles normales. L'urine ne contient pas d'éléments pathologiques. On sent la rate. Les ramifications cutanées du trijumeau sont tuméfiées et douloureuses. — Hémoglobine : 75 Fleischl. Hématies : 4 900 000, leucocytes : 8 000 par millimètre cube. Corps sphériques et rosacés. — 1 gramme de chlorhydrate basique de quinine le soir. Massage.

(1) Limbeck, *Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes*, 2° éd., Iéna, 1896, p. 228.

*28 février.* — Céphalée extrêmement violente. — Chlorhydrate basique de quinine 0 gr., 5 le soir. 1 gramme à 2 heures du matin.

*29 février.* — Pas de céphalée.

Par la suite j'ai donné de la quinine à la dose de 1 gramme tous les samedis et tous les dimanches soir.

D'après les nouvelles que je reçois au milieu de juillet, l'enfant va sensiblement mieux ; délivré de ses maux de tête, il a meilleure mine et a pris de l'appétit. Il n'a pas eu besoin de manquer l'école.

XIIIe CAS. — *E. G..., fillette, née le 16 octobre 1890, de Malmö.*

A part une rougeole et une coqueluche, état antérieur satisfaisant. Depuis l'été de 1897 sont survenus périodiquement, pendant quelques semaines, des maux de tête quotidiens, violents surtout le matin. En juillet 1898 j'ai cherché plusieurs fois, — mais inutilement — à découvrir les hématozoaires de Laveran. Comme la rate était attaquée, j'ai donné cependant le soir 1 gramme de chlorhydrate basique de quinine : le résultat fut que dès le lendemain la céphalée avait considérablement diminué, et qu'elle disparut au bout de quelques jours. Pour plus de sûreté j'ordonnai de prendre de la quinine à dose entière deux soirs par semaine. — Pendant l'automne de 1898, l'enfant souffrit, — d'après les descriptions de la mère, — d'une attaque assez grave de chorée de Sydenham qui disparut par l'emploi de l'arsenic. Au printemps de 1899 reparut la céphalée, plus forte qu'elle n'avait jamais été.

*11 mars 1899.* — Céphalée localisée dans le front, plus violente le matin au réveil; elle s'atténue vers l'heure du dîner, mais il est rare qu'elle s'en aille complètement. La rate est gonflée. Température non fébrile. Hémoglobine : 70 Fleischl. Hématies : 4 200 000 ; leucocytes : 10 000 par millimètre cube. — Corps sphériques et rosacés. Chlorhydrate basique de quinine : 1 gramme le soir. — La quinine eut tout de suite une action bienfaisante sur la céphalée ; celle-ci a reparu une ou deux fois, mais bénigne, pendant le mois d'avril. Pas de céphalée dans le mois d'avril et de juin de cette année.

XIVe CAS. — *O. S..., garçon, né le 12 avril 1886, de Malmö.*

Céphalée depuis plusieurs années : ni l'enfant ni les parents ne peuvent se rappeler quand il en a été exempt. Elle revient périodiquement pendant quelques semaines tous les jours, plus violente le matin. — L'enfant a été presque tout le temps entre les mains des médecins sans que leurs traitements aient amené une amélioration sensible.

*24 avril 1899.* — Céphalée occupant toute la tête, mais plus vivement sentie au vertex. Elle dure toute la journée, mais elle s'atténue d'ordinaire dans l'après-dîner. — Splénomégalie. Température non fébrile. Les ramifications du nerf trijumeau sont tuméfiées et douloureuses. Hémoglobine : 80 Fleischl. Hématies : 4 800 000, loucocytes : 9 000 par millimètres cubes. Corps sphériques et rosacés. Certains leucocytes contiennent de petits grains de pigment d'un rouge brunâtre. — 1 gramme de quinine le soir.

*25 avril 1899.* — Céphalée atténuée.

*26 avril.* — Plus de céphalée.

*5 mai* — La céphalée est revenue, assez violente, avec cinq jours d'intervalle ; j'administre alors (en dehors de la quinine à dose complète), deux soirs par semaine, de l'arsenic et du fer, avec des massages. L'enfant n'a plus souffert de maux de tête depuis le milieu de mai jusqu'au 24 juin. A cette date ils reviennent, assez forts, bien que l'enfant soit au bord de la mer depuis la clôture du lycée, autrement dit depuis le commencement

de juin. — En présence de cette rechute, j'ai repris mon traitement — interrompu à cette époque — par l'arsenic et par la quinine à dose complète pendant quelques soirs chaque semaine.

XV^e^ cas. — *C. A..., garçon, né le 24 mars 1886, de Malmö.*

Vers l'âge de trois à quatre ans, l'enfant a souffert pendant quelques jours d'attaques qui commençaient tous les jours vers midi avec de la fièvre et de violents maux de tête, et qui, après quelques heures, étaient accompagnées d'une sudation légère. Depuis lors il s'est plaint périodiquement de maux de tête le matin; en même temps, d'après ce qu'on me dit, l'enfant éprouvait au début une sensation de froid, et ensuite de la fièvre.

*13 mai 1899.* — Depuis quelques semaines, céphalée chaque matin au réveil; l'enfant la localise dans le front. Elle s'apaise vers le dîner et cesse ordinairement vers 3 ou 4 heures de l'après-midi. L'enfant est chétif, maigre. La peau a une couleur spéciale, jaune-gris. — Splénomégalie. — Température non fébrile. — Urine normale. Contenance du sang en hémoglobine : 70 Fleischl. Hématies : 4400000; leucocytes : 11000 par millimètre cube. Hématozoaires de Laveran (corps sphériques et flagella). — 1 gramme de chlorhydrate de quinine le soir, pendant trois jours.

*21 mai.* — Dès le lendemain, après la première dose de quinine, la céphalée s'est considérablement atténuée, et a ensuite disparu.

*27 juin.* — L'enfant a pris de la quinine à dose entière deux soirs par semaine, et n'a pas été incommodé par les maux de tête.

Voici quelles me paraissent être les conséquences les plus importantes que l'on peut tirer de ces quatre dernières observations :

1° Il peut être parfois (cf. n° XIII) extrêmement difficile, pour ne pas dire à peu près impossible, dans des cas comme ceux-là, ne présentant, du moins dans le sang périphérique, qu'un nombre insignifiant d'hématozoaires, de découvrir ces parasites lorsqu'on ne se croit pas autorisé à pratiquer la piqûre splénique;

2° La céphalée provenant de la malaria peut durer pendant plusieurs années (certainement près de dix ans dans les cas n° XII, n° XIV et n° XV), et cela sans que tout autre traitement que le traitement par la quinine puisse donner un résultat appréciable;

3° Même dans ces cas invétérés, l'action de la quinine est à la fois rapide et sûre;

4° Cependant il faut s'attendre à des rechutes et poursuivre obstinément le traitement par la quinine pendant longtemps, à coup sûr pendant plusieurs mois. — La malaria larvée est une maladie chronique et par suite elle exige aussi un traitement chronique.

# REVUE GÉNÉRALE

## LA MÉDECINE DES ENFANTS A MUNICH

A l'occasion de la 71e assemblée annuelle des naturalistes et médecins allemands tenue à Munich du 17 au 23 septembre 1899, nous avons pu, non seulement suivre les travaux de l'importante section de Médecine des Enfants, mais encore étudier l'état de l'enseignement de la pédiatrie et de l'Assistance des Enfants dans la capitale de la Bavière.

### I

La session des *Deutscher Naturforscher und Aerzte* a été particulièrement brillante cette année. Près de 3000 savants ou médecins allemands, et quelques-uns étrangers, s'étaient donné rendez-vous à Munich. Sur les trente-sept sections du Congrès, vingt étaient réservées aux sciences médicales. La 24e section, affectée aux médecins d'enfants, a été exceptionnellement suivie. Nous n'avons pas vu une pareille affluence dans les congrès internationaux de Rome et Moscou, pour ne parler que des deux derniers.

Le professeur Von Ranke, directeur de la clinique infantile à Munich, présidait, assisté de MM. les privat-docenten Joseph Trumpp et Rudolf Hecker, comme secrétaires. Nous n'avons eu qu'à nous louer de l'accueil empressé et de la réception chaleureuse faite par ces distingués représentants de la pédiatrie à Munich.

Le professeur C. Seitz, directeur de la policlinique infantile à l'Université, s'est également prodigué pour nous rendre le séjour de Munich utile autant qu'agréable. Nous ne saurions trop remercier nos collègues bavarois de leur cordiale hospitalité.

Parmi les membres les plus assidus aux réunions de la 24e section, nous avons remarqué : MM. Baginsky (Berlin), Comby (Paris), Concetti (Rome), Heubner (Berlin), Escherich (Graz), Galatti (Vienne), Pfeiffer (Wiesbaden), Hochsinger (Vienne), Schmid-Monnard (Halle), Biedert (Haguenau), Soltmann (Leipzig), Rauchfuss (Saint-Pétersbourg), Ganghofner (Prague), Rille (Innsbruck), R. Fisthl (Prague), Seiffert (Leipzig), Czerny (Breslau), Stooss (Berne), Finkelstein (Berlin), Schlossmann (Dresde),

Lange (Leipzig), Thiemich (Breslau), Leo (Bonn), Wertheimber (Munich), Falkenheim (Kœnigsberg), Camerer (Stuttgart), Bendix (Berlin), Knöpfelmacher (Vienne), Hirschsprung (Copenhague), Rommel (Munich), Mellin (Helsingfors), Pfaundler (Graz). Ce dernier, assistant et beau-frère du professeur Escherich, a été pour nous un guide précieux que nous ne saurions trop remercier.

Des communications très intéressantes ont été faites dans les séances des 18, 19, 20, 21, 22 septembre.

Deux rapports ont été lus par MM. Lange (Leipzig) et Thiemich (Breslau), sur les *Convulsions dans l'enfance*. A cette occasion ont pris la parole sur la tétanie et ses rapports avec le laryngospasme : MM. Escherich, Ganghofner, Hochsinger, Ranke, Soltmann, Fischl, Sonnenberger, Heubner, Pott, etc.

M. Rille (Innsbruck) a lu un rapport très complet sur le *Traitement de l'eczéma chez les enfants*, avec présentation de topiques variés : pommades, sparadraps, colles, solutions, etc.

Ont pris part à la discussion MM. Trumpp, Hochsinger, Neuberger, Von Ranke, Baginsky, Sonnenberger, Unna, Soltmann.

La troisième question (*septicémie dans le premier âge*), a été rapportée par MM. Finkelstein (Berlin) et Seiffert (Leipzig). Elle a été suivie des communications de M. Baginsky sur les *Infections secondaires chez les enfants*, et de M. Spiegelberg (Graz) sur les *inflammations du poumon chez les enfants atteints de gastro-entérite*, etc.

Parmi les communications diverses, nous signalerons : *Intubation dans la clientèle* (M. Trumpp), *Traitement de la néphrite scarlatineuse* (M. Wertheimber), *Traitement des enfants prématurés* (M. Rommel), *Pathologie de la maladie de Barlow* (M. Schmorl), *dermatite exfoliatrice* (M. Rille), *Paralysie de Landry* (M. Soltmann), *Syphilis congénitale* (M. Hecker), *Anatomie pathologique de la syphilis héréditaire* (M. Schlossmann), *Érection et fonctionnement d'un hôpital de nourrissons à Dresde* (id.), *Accroissement en poids et en longueur dans le premier âge*, *composition chimique d'un nouveau-né* (M. Camerer jeune), *Pasteurisation du lait* (M. Oppenheimer), *Tympanite chez les enfants* (M. Leo), *Prophylaxie de la tuberculose dans l'enfance* (M. Heubner), *Angine chronique récidivante exsudative des enfants* (M. Fischl), *Anémie pernicieuse progressive* (M. Theodor), etc.

M. Escherich a fait une communication intéressante sur la *Morbidité aux différentes périodes de l'enfance*.

M. Biedert (de Haguenau) a lu un travail très important sur l'*Alimentation des enfants du premier âge*. Il place en première ligne le lait de la mère, le lait de vache n'étant que pour le suppléer ; il étudie en détail ces deux laits, insiste sur les dangers du lait de vache, sur les préparations qu'on lui fait subir ; il donne

tous ses soins à l'allaitement artificiel pour le rendre tolérable et passe en revue toutes les méthodes de conservation et de correction du lait. Il étudie l'allaitement dans les conditions normales et dans les conditions pathologiques. La discussion qui a suivi et à laquelle ont pris part MM. Von Ranke, Stooss, Camerer père, Schlossmann, Meinert, Escherich, a bien montré l'importance des travaux de M. Biedert et la faveur dont ils jouissent en Allemagne.

M. Siebert (de Munich) a fait une communication sur le *Traitement de la syphilis congénitale par la méthode de Welander*. Cette méthode consiste à remplacer les frictions mercurielles par les inhalations. Au lieu de subir la frotte journalière avec l'onguent napolitain, l'enfant porte au devant de la poitrine une pièce double de flanelle dont l'intérieur est imprégné d'onguent mercuriel. De cette façon il aspire incessamment des vapeurs mercurielles. Résultat excellent.

M. le professeur Hirschsprung (de Copenhague) a fait une très intéressante communication sur la maladie qui porte son nom et qu'il appelle *Dilatation avec hypertrophie congénitale du gros intestin*. Il a montré des pièces et photographies très convaincantes. Dans cette affection, l'enfant, dès la naissance, ne peut aller à la garde-robe; son ventre prend un développement insolite, on est obligé de faire, avec la sonde, de grands lavages, d'employer le massage, etc. Cet état dure des années et des années. Il est produit par une dilatation énorme du colon avec hypertrophie de ses parois. M. L. Concetti (de Rome) a vu deux cas de ce genre; dans le premier cas, il a pu faire rendre à l'enfant, par des moyens mécaniques, 20 kilogrammes de matières fécales. Dans le second cas, suivi d'autopsie, il a constaté à la fin du gros intestin une absence de tunique musculaire qui expliquait bien l'impossibilité d'expulser les matières et la rétro-dilatation qui en était la conséquence. La maladie résulte donc d'un vice de développement de l'élément contractile du gros intestin.

M. Comby a fait une communication sur la *Lithiase rénale des nourrissons*, avec présentation d'assez gros calculs uratiques rencontrés dans les reins (bassinets, calices, uretères) d'enfants âgés de quelques mois. MM. Von Ranke, Heubner, Soltmann, qui ont pris la parole sur cette question, déclarent n'avoir pas eu l'occasion d'observer de faits analogues; ce qui est bien connu, c'est l'*infarctus urique*; quant aux calculs véritables, ils n'avaient été que rarement signalés. M. Meinert demande si les enfants qui ont présenté cette lithiase, n'avaient pas été soumis à l'usage de l'alcool. Il est répondu négativement (voir le mémoire du D[r] Comby paru dans les *Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1899).

M. L. Concetti a fait une communication sur un cas rare, exceptionnel même, d'*Adénome malin de la vessie chez une fillette*

*de onze mois*. La littérature médicale est très pauvre en faits de ce genre et l'observation de M. Concetti a été accueillie avec beaucoup d'intérêt.

D'autres communications encore ont été faites dans la 24e section (*Kinderheilkunde*), dont toutes les séances ont été bien remplies jusqu'à la fin. Nous ne les énumérerons pas toutes, mais nous pouvons dire en somme qu'on a beaucoup travaillé et que le succès de la section d'enfants a été des plus vifs.

Tous les travaux de cette section paraîtront d'ailleurs dans un volume spécial édité par la *Société de Médecine des enfants* (Gesellschaft für Kinderheilkunde), dont le Dr Pfeiffer, de Wiesbaden, est la cheville ouvrière. Cette société a tenu, en dehors des travaux de la section, plusieurs séances dont l'une a été consacrée à la désignation de deux délégués officiels au Congrès de Paris, en 1900.

## II

Et maintenant il nous reste à envisager l'état actuel de la Pédiatrie à Munich. Cette grande et belle ville, de près de 500000 habitants, et d'une étendue énorme, disproportionnée avec sa population, possède un outillage scientifique de premier ordre. Son université, illustrée par les Pettenkoffer, les Ziemssen, etc., jouit d'une grande réputation en Allemagne et dans le monde entier. Pour ce qui est de la médecine des enfants, on ne peut pas dire cependant que tout soit pour le mieux. Sans doute, Munich possède un état-major de Pédiatres qui ne redoute aucune comparaison. Nous comptons trois professeurs extraordinaires chargés de l'enseignement :

1° M. le professeur H. von Ranke, pour la médecine ; 2° M. le professeur Herzog pour la chirurgie ; 3° M. le professeur C. Seitz pour la policlinique. Il y a ensuite deux privat-docenten fort distingués, MM. les Drs Joseph Trumpp et Rudolf Hecker.

Le personnel est donc excellent, mais le matériel laisse à désirer. L'hôpital des enfants (Kinder-spital), situé au bout de la Gœthestrasse, est un édifice qui date de plus de trente ans, de proportions modestes (60 lits de médecine environ, 40 lits de chirurgie), où l'isolement des maladies contagieuses ne commence qu'à être réalisé.

Le pavillon de la diphtérie est en construction ; les diphtériques, assez nombreux, sont logés dans deux petites salles du premier étage, contiguës aux autres salles et mal disposées pour l'isolement individuel.

J'ai constaté, lors de ma visite à cet hôpital, que le tubage était très en honneur dans le service de M. von Ranke. On ne fait pour

ainsi dire jamais de trachéotomies. On se sert des tubes longs d'O'Dwyer, et des instruments de ce médecin dont le portrait orne la salle des diphtériques. M. Trumpp se sert volontiers de tubes en ébonite, très légers, prêtant moins aux ulcérations du décubitus et tenant aussi bien que les autres dans le larynx. Les tubes longs, d'après les médecins allemands, exposeraient moins que les tubes courts à l'obstruction par les fausses membranes.

Outre le pavillon de la diphtérie, qui n'est pas achevé, il existe un pavillon d'isolement tout neuf, pour la scarlatine (20 lits) et la rougeole (20 lits); entre les deux sections se trouvent 6 chambres de douteux. Mais ces pavillons (diphtérie, scarlatine-rougeole) sont très rapprochés de l'ancien hôpital; l'espace est limité et on ne pourra guère s'agrandir de ce côté.

La question se pose de savoir si la ville de Munich ne devra pas construire, dans un autre quartier, au nord par exemple, vers la Hohenzollernstrasse, un hôpital moderne, répondant par son importance aux besoins de cette capitale.

Cela est d'autant plus nécessaire qu'il n'existe pas d'hospice d'enfants assistés ni d'institution analogue à celle qu'on trouve un peu partout, en France, en Italie, etc., pour des enfants trouvés. Il y a là une lacune à combler.

Le développement considérable pris par la policlinique de l'Université (prof. Seitz), dans laquelle se rendent en foule, 10, 11, 12 mille enfants par an, n'est pas un argument contre l'hospitalisation; au contraire, il montre l'insuffisance de cette hospitalisation.

MM. Trumpp et Hecker, unissant leurs efforts, ont ouvert, il y a quelques mois, une policlinique privée qui attire déjà une nombreuse clientèle enfantine. Les malades, comme on voit, ne manquent pas; ce qui manque c'est une organisation régulière de l'assistance médicale des enfants.

Il faut espérer que bientôt nous verrons s'élever un hôpital d'enfants modèle, pourvu de toutes les ressources modernes, digne enfin de l'université de Munich et de la Bavière.

---

# ANALYSES

## PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

**Alcoolisme aigu chez un nourrisson de deux mois**, par le Dr AUSSET (*Soc. centrale de méd. du dépar. du Nord*, 24 *février* 1899).

Le 25 janvier un enfant de deux mois présente des symptômes méningés: saillie de la fontanelle postérieure, tête rejetée en arrière, raideur de la nuque, fièvre (39°). Diarrhée, râles dans la poitrine. Les jours suivants, vomissements, respiration de Cheyne-Stokes. La nourrice de l'enfant s'enivrait tous les soirs, ce qu'on apprit plus tard. Cette nourrice étant partie, la situation changea, la fièvre disparut, la respiration se régularisa, la gastro-entérite cessa, la fontanelle s'affaissa.

Actuellement, l'enfant va bien et augmente de poids. Il est évident que le nourrisson n'était pas atteint de méningite. M. Ausset croit qu'il s'agit d'alcoolisme aigu provoqué par l'éthylisme de la nourrice. (Consultez les cas analogues publiés dans les *Archives de médecine des enfants*, 1899, p. 41 et 42.) L'hésitation au début était permise, d'autant plus que la mère de l'enfant avait perdu un enfant de méningite tuberculeuse et présentait elle-même des signes de phtisie pulmonaire.

**Note sur un cas d'ivresse manifeste chez un nourrisson de neuf mois**, par le Dr R. MILLON (*Soc. méd. du IXe arrondissement*, 9 *février* 1899). Un enfant de neuf mois, nourri au sein, fort et vigoureux, présente un soir des symptômes d'ébriété. Une bonne de la maison, ayant reçu de l'huile sur la tête, se fait frictionner au rhum par la nourrice de l'enfant. Pendant l'opération qui dura un quart d'heure, l'enfant était tenu sur les genoux de la patiente. Au moment du dîner, l'enfant très agité, les yeux brillants, les pommettes rouges, poussait des cris, agitait les bras et les jambes. En somme, excitation cérébrale insolite qui finit par effrayer les parents. Cet état d'ivresse se prolongea jusqu'à onze heures du soir; à ce moment l'agitation fut suivie d'un sommeil profond jusqu'au lendemain matin. Ce cas est intéressant par le mode d'absorption de l'alcool. Ici l'enfant n'avait pas bu d'alcool, il avait été intoxiqué par les vapeurs alcooliques.

**Idiozia familiare ed alcoolismo** (Idiotie familiale et alcoolisme), par le Dr L. CONCETTI (*Acad. de méd. de Rome*, 1898).

Deux frères de sept ans et de trois ans et demi; parents sains, non syphilitiques, non consanguins, pas nerveux, mais alcooliques. Ils boivent tous dans la famille de grandes quantités de vin pur sans s'enivrer. Un frère de neuf ans boit un litre de vin par jour, et le supporte bien. Une fillette est morte à un mois de convulsions, un autre enfant est mort-né. Les deux idiots ont été allaités par leur mère; cependant la marche a été très retardée. Chez le plus grand, la fontanelle était ossifiée

dès les premiers mois. Asymétrie cranienne, dents mal implantées, strabisme convergent, testicules non descendus, anesthésie des membres. Voracité, bave, incontinence d'urine et des matières fécales, état psychique très inférieur (rires et pleurs sans raison), mouvements automatiques, langage réduit à quelques monosyllabes. Craniectomie faite par Fr. Topai; résultat nul. Le frère plus jeune est aussi microcéphale quoique un peu moins idiot; chez lui, la fontanelle, loin de se fermer prématurément, est restée largement ouverte jusqu'à trois ans. Dans ces deux cas, évidemment, l'idiotie était due non à un vice de développement de la boîte cranienne, mais à un trouble de développement de l'encéphale. L'influence de l'alcoolisme des parents est vraisemblable. C'est là un facteur héréditaire de dépravation morale, de manie, de paralysie générale, de mélancolie, de tendances suicides ou homicides, d'idiotie, de mortalité précoce, etc.

**Pathogénie des accidents de la dentition**, par le Dr Cruet (La *Revue de stomatologie*, août 1899). Dans cet intéressant mémoire, l'auteur cherche à établir que les accidents de la première, comme ceux de la deuxième et de la troisième dentition, relèvent des processus infectieux. « Les faits de compression propre, les obstacles à l'éruption de la dent, résultant soit d'un défaut de place, soit de son volume exagéré, ou de sa position vicieuse, ne peuvent rien produire, n'ont jamais produit par eux seuls en tant que fait pathologique et ne sont que des anomalies, que des causes adjuvantes pouvant favoriser l'invasion ou l'action des éléments infectieux. » Cela est démontré pour la dent de sagesse, et peut s'appliquer aux dents de lait et à la deuxième dentition. La dent de sept ou celle de douze ans reste recouverte d'un bourrelet de gencive formant autour de la couronne un cul-de-sac plus ou moins profond et étendu. La mastication, le traumatisme agissent sur le bourrelet, l'excorient et l'enflamment; l'infection gagne le cul-de-sac et arrive à produire des accidents assez semblables à ceux de la dent de sagesse (suppuration, hypertrophie ganglionnaire). Quant à la première dentition, on lui a attribué des accidents multiples et divers. Là encore, aucune manifestation pathologique d'ordre quelconque n'apparaît ni ne s'observe, qu'on puisse rapporter au phénomène de l'éruption tant qu'il n'y a pas infection locale, tant que la gencive n'est ni infectée ni enflammée au niveau de la dent, et que cette infection locale n'est pas décelée par l'observation directe. Donc M. Cruet rapporte tout à l'infection locale et fait bon marché des anciennes théories réflexes ou autres qui prétendaient expliquer des accidents qu'il aurait fallu d'abord établir. Nous croyons qu'il a raison.

**Lymphosarcoma of the neck in an infant** (lymphosarcome du cou chez un bébé), par le Dr J. H. Ryan (*Medical Record*, 29 avril 1899). Fillette de 20 mois, bien nourrie, présentée le 15 août avec une grosseur de la base du cou gauche. Parents sains. C'est au début de juin que la tumeur fit son apparition, près de l'épaule. Elle était molle et un chirurgien consulté pensa à un abcès. Quand l'auteur vit la tumeur, elle avait le volume d'une orange ; l'enfant avait en même temps de l'exophtalmie. Tumeur lobulée, rappelant bien les engorgements ganglionnaires multiples. Le 8 août, exophtalmie augmentée, ecchymoses des paupières, fréquence du pouls et de la respiration, fièvre. On donne la liqueur de Fowler et l'iodure de potassium. Les progrès de la tumeur furent irréguliers. Le côté droit de la face et du cou s'élargirent et l'exophtalmie devint excessive; œdème, circulation collatérale. La langue est bientôt, gênée, repoussée par la

tumeur, la déglutition est entravée. Mort en octobre (durée de la maladie : quatre mois). L'examen histologique d'un fragment de la tumeur montre qu'il s'agissait d'un lymphosarcome.

**Kyste hydatique du cou chez un enfant de cinq ans**, par le Dr Boureau (La *Gaz. méd. du centre*, juin 1899). Il y a deux ans, la mère de l'enfant a constaté à la base du cou la présence d'une petite grosseur qui a graduellement pris le développement actuel. La tumeur occupe toute la partie droite du cou, de la clavicule à l'angle de la mâchoire, de la ligne vertébrale au larynx. Elle est bosselée, irrégulière, fluctuante par places. Une ponction permet de retirer 40 centimètres cubes d'un liquide transparent, légèrement ambré, contenant un peu d'albumine. Une incision horizontale à la base du cou tombe sur la partie la plus saillante de la tumeur, qu'on dissèque sans rompre ses parois. Suture, drainage, réunion par première intention.

La tumeur, qui reposait sur l'aponévrose moyenne du cou sans envoyer de prolongement dans la gaine vasculaire, pesait 96 grammes; elle semblait multiloculaire; une des poches donne issue à un liquide transparent au milieu duquel nage une vésicule hydatide avec pédicule s'enfonçant dans la poche voisine. En réalité le kyste n'est pas multiloculaire, la *membrane propre* est continue pour toute la tumeur; elle est formée de couches stratifiées qui se dissocient aisément. Dans une des hydatides, on a trouvé des crochets d'échinocoques dispersés en cercle sur la paroi interne. Aucun symptôme ne pouvait faire prévoir la nature hydatique du kyste; pas de frémissement, albumine, etc. D'ailleurs les kystes hydatiques du cou sont excessivement rares.

**Alcoholic neuritis in a child** (névrite alcoolique chez un enfant), par le Dr George W. Jacobi (*New-York neurological soc.*, 4 avril 1899). Garçon de quatre ans et demi présentant des symptômes qui, chez l'adulte, ne laisseraient aucun doute sur le diagnostic de paralysie alcoolique. A la première visite, le 20 février, on apprend que l'enfant a été bien jusqu'à il y a quatre semaines; à ce moment, coliques violentes, gonflement du genou gauche; depuis huit jours on a remarqué qu'il marchait mal. Depuis l'âge de six mois, il boit un verre ou un demi verre de bière par jour. L'examen montre une paralysie des extenseurs des mains et des pieds, avec réaction de dégénérescence dans tous les muscles. Les extenseurs des cuisses sont indemnes, pas de troubles sensitifs.

Le Dr William Mc Leszynsky a vu il y a huit ou neuf mois un cas typique de névrite multiple chez un enfant de six ans qui avait reçu, de ses parents Irlandais, pour le fortifier, de la bière et du whisky.

Le Dr Joseph Collins a vu deux cas semblables depuis deux ans. Un des enfants, âgé de sept ans, en est à la seconde attaque. Il était buveur de bière. Sa force musculaire n'était pas entièrement revenue lors de la seconde crise.

**Orchite ourlienne d'emblée, sans tuméfaction des glandes salivaires, chez un garçon de quinze ans**, par le Dr Béclère (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mai 1898). Un garçon de quinze ans est pris brusquement, le 20 avril, de céphalalgie avec fièvre et vomissements. On pense à un embarras gastrique. Le 24 avril, le testicule droit est un peu douloureux, le lendemain il est gros, le scrotum est rouge et gonflé : orchite avec participation de l'épididyme ; un chirurgien pense à la tuberculose. Mais on apprend que trois de ses camarades de classe ont été atteints d'oreillons, et le

diagnostic d'orchite ourlienne d'emblée est admis. Le 2 mai la résolution est complète. Le 5 mai, quinze jours après le début de la maladie du jeune garçon, l'aînée de ses sœurs, âgée de seize ans, présentait un gonflement énorme et douloureux de la parotide droite, puis de la gauche le lendemain. A son tour, la sœur cadette, âgée de onze ans, présenta les oreillons le 13 mai, vingt-trois jours après le début de la maladie de son frère.

Cette observation, outre qu'elle confirme l'existence de l'orchite ourlienne d'emblée, montre que, dans les formes frustes des maladies contagieuses, la filiation des accidents étudiés aussi bien dans leur descendance que dans leur provenance originelle, constitue un des éléments les plus importants du diagnostic. Enfin, on voit que, dans l'orchite ourlienne, l'épididyme n'échappe pas plus à l'inflammation que le parenchyme de la glande.

**A propos des broncho-pneumonies infantiles**, par le Dr E. Treuthardt (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 août 1898). Dans les cas de broncho-pneumonie accompagnée de collapsus, avec asphyxie imminente, l'auteur conseille le traitement suivant : l'enfant, pris dans les bras d'une garde, est couché horizontalement la face en bas, une main soutenant la poitrine, l'autre relevant un peu la tête. On frictionne énergiquement tout le corps, mais principalement le thorax, avec des chiffons de laine trempés dans du vin très chaud, en même temps qu'on presse brusquement sur les côtes pour établir la respiration artificielle. Ces manœuvres provoquent des hoquets et ramènent dans la bouche de l'enfant des mucosités qu'on enlève avec le doigt enveloppé d'un chiffon. On ralentit les frictions et la respiration artificielle quand des inspirations profondes succèdent aux hoquets; on cherche alors à produire des nausées en introduisant le doigt, une barbe de plume ou le manche d'une cuiller au fond de la gorge; si le malade réagit, il a des chances de survivre. On l'enveloppera alors dans des couvertures de laine chauffées, qu'on change jusqu'à ce que le corps ait atteint sa température normale. Les frictions sont continuées à travers les couvertures. Peu à peu la respiration se rétablit, la toux devient grasse, saccadée, l'enfant revient à lui, on ne l'abandonne ni jour, ni nuit, on doit l'empêcher de dormir : « *le sommeil, c'est la mort.* » Les frictions de vin chaud sont répétées toutes les deux heures, puis moins souvent. Ce *traitement mécanique* a dû être suivi, dans quelques cas, pendant plusieurs jours. Dès que l'enfant peut absorber quelque chose, on lui donne du thé pur ou coupé de lait, puis on le laisse dormir quelques instants, un quart d'heure.

L'auteur prescrit souvent au début la digitale (10 à 50 centigrammes en infusion) dans une potion additionnée d'ipéca à dose expectorante, de benzoate de soude, d'ammoniaque anisée, etc.

**The radical cure of spina bifida** (Cure radicale du spina bifida), par Jos. A. Nicoll (*Brit. med. Journ.*, 15 octobre 1898). Sur 32 cas observés, 7 moururent dans le mois qui suivit; il faut dire que l'auteur opère tous les cas, sans exception. Dans tous les cas, il utilise les lambeaux cutanés, musculaires, osseux, mais sans transplanter aucun fragment étranger. Quand, après ouverture du sac, il ne trouve pas de cordons nerveux, il l'excise et suture les lambeaux sous-cutanés et cutanés. Pendant une semaine, nuit et jour, l'enfant est tenu en pronation sur les genoux d'une garde, et le dos est mis à l'abri de tout contact suspect. D'abord, il cherchait à prévenir l'issue du liquide céphalo-rachidien; puis il ne s'y est pas opposé,

surtout en cas d'hydrocéphalie, permettant d'élever la tête de l'enfant pour laisser le liquide couler plus librement. Dans les cas de sac petit, une ligature est suffisante; si le sac est grand, il faut faire des rangs de sutures au catgut. Dans la plupart des cas, il faut laisser de larges lambeaux. Dans un cas, l'opération a fait disparaître la paraplégie; dans un autre cas, elle l'a provoquée. Parfois, quand il y a hydrocéphalie, l'opération la fait diminuer ou disparaître, du moins temporairement.

**A case of spina bifida treated by excision; recovery** (Spina bifida traité avec succès par l'excision), par le Dr Willis G. Macdonald (*Albany medical Annals*, janvier 1899). — Un garçon de quatre mois est présenté à l'*Albany Hospital* dans l'été de 1898. Il porte une tumeur médiane à la partie inférieure des lombes. Cette tumeur est fluctuante. Elle a plus de 4 centimètres de diamètre et 14 de circonférence, elle a le volume approximatif d'une orange. Peau amincie en haut, semblant près de se rompre quand l'enfant criait. Rien en dehors de cette tumeur qui, très petite à la naissance, n'avait cessé de s'accroître. Pas de paraplégie. Il semblait qu'il n'y eût qu'une pure méningocèle. L'opération fut ajournée. Le 16 novembre 1898, elle est faite avec les précautions antiseptiques usuelles : ouverture latérale du sac, oblitération de l'orifice rachidien avec la gaze stérilisée, pas de nerfs dans les parois; on le dissèque et on l'extirpe; sutures au catgut du pédicule. L'enfant est enfermé dans un appareil de Sayre et couché la tête haute. Pendant quarante-huit heures, fièvre et agitation, puis réunion par première intention, guérison rapide. L'excision bien faite ne donne pas actuellement plus de 20 p. 100 de mortalité: elle ne doit pas être pratiquée avant l'âge de six mois.

**A case of large spinal meningocele treated by excision of the sac** (Un cas de grande méningocèle spinale traité par l'excision du sac), par Walter Whitehead (*Brit. med. journ.*, 12 mars 1898). Un garçon de onze ans est admis à l'hôpital le 7 octobre 1895 pour une méningocèle occupant la région lombaire et la partie supérieure de la région sacrée. Cette tumeur existait à la naissance, ayant alors deux pouces de diamètre; puis elle s'accrut graduellement. A cinq ans, elle avait le volume des deux poings. Il y avait une tendance au pied bot *talus valgus*, mais l'enfant pouvait marcher sans aide. A huit ans, il commença à perdre l'usage de ses jambes et devint rapidement paraplégique; en même temps, incontinence des matières et des urines. Durant les trois dernières années, plusieurs lésions trophiques ulcératives des jambes. Intelligence nette, quoique l'enfant fût un peu hydrocéphale. La méningocèle avait le volume d'une tête d'enfant (16 pouces 1/2 de circonférence à la base, 18 à sa plus grande largeur, 11 horizontalement). Tension, semi-fluctuation, transparence partout. Peau molle et luisante, tendue et plus blanche que dans les parties saines. Impulsion au moment de la toux; paralysie complète des muscles des jambes à l'exception des extenseurs et adducteurs des cuisses, muscles mous et atrophiés. Paralysie du rectum et de la vessie. Anesthésie sur la tumeur, le scrotum, le périnée, le derrière des cuisses, les jambes. Plaies sur les deux hanches, nombreuses cicatrices sur les jambes, traces d'anciens ulcères. Pas de douleurs à aucun moment. Strabisme interne de l'œil gauche, pied *talus valgus*. La tumeur menaçant de crever, l'opération est faite le 15 novembre 1895, sous le chloroforme. Incision verticale de quatre pouces de long, écoulement d'une pinte de liquide clair; la surface interne du sac est blanche, parcourue par des vaisseaux nombreux. Pas de nerfs ni de moelle. L'ouverture dans le canal vertébral mesurait

1 pouce 1/2 de longueur et était divisée en quatre parties par des bandes transversales. Occlusion avec des sutures à la soie. Dissection du sac, excision. Sutures, pansement à l'iodoforme, à la gaze, au sublimé, à la ouate de bois. Le pansement est renouvelé trois jours après, puis tous les jours. Les sutures cutanées sont enlevées dans la seconde semaine. Le 2 décembre, écoulement de liquide clair, qui continue jusqu'au 14 janvier 1896, alors il devient purulent. Le 17, contre-ouverture et drainage. Le 20, incision, ouverture d'un abcès, lavages, pansement. Le 19 février, le malade part en convalescence. La plaie est couverte de bourgeons charnus ; la paralysie a diminué. Deux mois après, plaie guérie, mais les membres n'ont présenté aucune amélioration. Deux ans après (22 novembre 1897), la cicatrice est solide, mais la paralysie persiste.

**Microcephaly and its surgical treatment** (Microcéphalie et son traitement chirurgical), par Joseph Griffiths (*Brit. med. Journ.*, 12 mars 1898). Garçon de seize mois, petite tête (seize pouces et demi dans sa plus grande circonférence); du front à l'occiput, 5 pouces 1/2, d'un côté à l'autre 4 pouces 1/2. L'enfant ne parle pas, ne peut s'asseoir à cause de la rigidité de ses membres inférieurs. Rigidité moindre dans les membres supérieurs. Parents sains, accouchement au forceps et au chloroforme. A neuf mois, attaques avec perte de connaissance. Le 29 décembre 1896, craniectomie linéaire à droite. L'opération réussit bien et s'accompagne d'une diminution de la rigidité des membres. Intelligence plus développée. Le 12 janvier 1897, nouvelle opération à gauche. Méningite septique et mort en cinq jours. Le cerveau n'était pas seulement mal développé, mais aussi malade par places. Crâne déformé, non par synostose prématurée des sutures, mais par défaut de stimulus résultant du peu de développement du cerveau. L'auteur divise les microcéphales en deux classes : 1° ceux qui ont le crâne petit, mais non déformé; 2° ceux qui ont le crâne petit et déformé. Dans le premier cas, le cerveau a été arrêté à la période embryonnaire ; dans le second cas, il y a eu des lésions corticales qui ont retenti sur le crâne. Enfin, peut-être y a-t-il des cas de synostose prématurée, et c'est à eux que convient la craniectomie. Quand il y a rigidité des membres, on est autorisé à opérer.

Warrington Howard n'est pas pour l'opération chez les microcéphales, car il pense que le désordre mental précède les autres lésions. E. Cotterell a opéré avec le Dr W. Ord un enfant de dix-neuf mois qui paraissait avoir une synostose prématurée, et qui a largement bénéficié de cette intervention et qui va à l'école. Dans neuf autres cas, il a noté souvent l'amélioration au point de vue des accès et de l'intelligence. Il fait une large craniectomie bilatérale. Stanley Boyd a opéré un enfant entre deux et trois ans, sans succès. On voit que l'accord est loin d'être fait sur ce point de chirurgie cérébrale.

**Sur un cas de fièvre herpétique**, par le Dr L. Rénon (*Soc. méd. des hôpitaux*, 16 déc. 1898). Fillette de huit ans, prise brusquement le 11 avril, l'après-midi, de mal de tête, nausées, toux. Le 12, elle est abattue, langue saburrale, pouls 120, température axillaire 38.

Petits points blancs sur l'amygdale droite, râles ronflants et sibilants avec congestion aux bases pulmonaires ; céphalée sus-orbitaire intense. Diagnostic : grippe. Le 13, vésicules d'herpès sur le pourtour de la bouche et le milieu de la joue droite, sur la pointe de la langue, le voile du palais, l'amygdale droite. Pouls 110, température 37. L'auteur parle alors de fièvre herpétique. Le 14, bon état général, sauf quelques nau-

sées, nouvelles vésicules à la joue gauche, au-dessous des sourcils, dans la région mastoïdienne, sur l'index de la main gauche. A ce niveau, il existe un groupe de trois vésicules d'herpès dispersées sur la face dorsale de la dernière phalange. Le 16 avril, deux nouvelles vésicules sur la joue gauche et trois sur la paupière droite. Les autres sont sèches, sauf celles de l'index qui deviennent très grosses et très douloureuses. Pouls 100, température 36°9. Le 25 tout a disparu, sauf les vésicules de l'index qui ont pris l'aspect d'une véritable tourniole formant un anneau vésiculeux irrégulier et polycyclique au-dessous de la matrice de l'ongle. Guérison définitive le 3 mai. L'herpès des membres est rare et cette persistance d'herpès digital pendant trois semaines est très remarquable.

**Développement extraordinairement précoce**, par le Dr Cæsar Montanaris (*La Grèce Médicale*, déc. 1898).

Une fillette, née le 21 août 1892, fut menstruée pour la première fois le 16 février 1893. Les seins ne tardèrent pas à s'arrondir.

Taille au-dessus de la moyenne, cheveux abondants. Visage régulier et empreint d'une certaine gravité qu'on ne rencontre pas à cet âge.

Une photographie prise, alors que l'enfant avait quatre ans, montre bien le développement anormal de ses seins et la maturité précoce de son visage et de son habitus extérieur.

**Un caso de paralisis pseudo-hipertrofica** (Cas de paralysie pseudo-hypertrophique), par le Dr Gustave López (*Revista de medicina y cirugia de la Habana*, 25 oct. et 10 nov. 1898).

Garçon de onze ans, né à terme, bien portant au début, allaité par sa mère ; dès le début on est frappé de la blancheur de sa peau, de son aspect languissant et lymphatique. Nombreux troubles digestifs dûs à la suralimentation. Pas d'antécédents héréditaires. Marche après trois ans; à cinq ans, troubles intestinaux graves, chutes fréquentes. Il ne peut se relever seul. Le Dr Echarte, consulté, remarqua la maigreur et la faiblesse de certains muscles contrastant avec le développement monstrueux de certains autres. La gracilité du thorax contraste avec le développement des membres inférieurs. Démarche cadencée, lordose lombaire, retard du langage, faible intelligence. Il ne peut se tenir debout, il ne trouve son équilibre qu'en marchant, il présente le *steppage* de Charcot.

Double équinisme. Atrophie du deltoïde. Les muscles de l'abdomen, les muscles postérieurs des cuisses et des jambes sont énormes, quoique affaiblis ; débilité associée à un volume exagéré, fausse hypertrophie, envahissement des muscles par le tissu conjonctif et par la graisse. Retard de la sensibilité et de la contractilité électrique. A quoi est dûe cette myopathie ? Le système nerveux est intact. C'est une malformation. Comme traitement il faut conseiller l'électrisation, et surtout la galvano-franklinisation, qui est une sorte de massage électrique.

**Un cas de paralysie spinale infantile à début douloureux**, par le Dr E. Baudron (*L'Anjou Médical*, nov. 1898). — Une fillette de onze ans, ayant eu la fièvre typhoïde en novembre 1896, est prise tout à coup, le 18 septembre 1898, de vomissements et de douleurs dans le cou, les lombes, les membres inférieurs, avec prédominance à droite. Légère contracture qui dévie la tête à droite, entraîne la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Torpeur, immobilité par suite de la douleur. Le moindre mouvement arrache des cris. Langue saburrale, constipation, céphalalgie, température 39°6, pouls 130. Respiration accélérée ; réflexes plantaires et rotuliens abolis, sensibilité générale intacte. L'auteur hésite

d'abord entre la méningite cérébro-spinale et la paralysie infantile. Le lendemain, douleurs aussi vives, anurie; vers six heures du soir, étouffements et palpitations. Le lendemain, la malade a uriné sans s'en apercevoir, les douleurs ont disparu, défervescence (37°4, 80 pulsations). L'enfant ne peut se tenir ni assise, ni debout, elle ne peut détacher le talon droit du plan du lit. Par la suite, la paralysie se cantonne dans le groupe externe des muscles de la jambe droite (On peut lire, dans le mémoire du Dr O. Medin, *Archives de médecine des enfants*, 1898, pages 257 et 321, des faits analogues).

**Trois nouveaux cas d'amyotrophie primitive progressive dans l'enfance,** par le Dr Haushalter (*Revue de Médecine*, 10 juin 1898).

*Premier cas.* — Fille de sept ans entrée à l'hôpital le 27 février 1896. Parents sains, pas d'atrophiques dans la famille. Née à terme, élevée au sein, sevrée à dix mois, marche à deux ans, convulsions à trois. Rougeole simple, en mai 1895; un mois après, la marche devient difficile. En mars 1896, on constate que la face est inerte, sans expression, sans plis, les yeux ouverts, lèvres proéminentes, pas de mimique, impossibilité de souffler, de siffler. Thorax aplati en avant et en arrière, omoplates ailées, atrophie de la ceinture scapulaire, bras tombant en avant; les muscles grand dorsal, pectoral, grand dentelé, sterno-cléido-mastoïdien sont très atrophiés. Au bras, triceps atrophié; à l'avant-bras, muscles radiaux peu saillants; saillie ovoïde de l'abdomen. Atrophie de la cuisse, du mollet, ensellure lombaire. Réflexe rotulien aboli, pas de tremblements fibrillaires. Un an après, l'atrophie n'a pas fait grand progrès. Pas de réaction de dégénérescence, sauf à la face. En avril 1897, fièvre typhoïde; après la guérison, même état que précédemment.

Ce cas répond au type facio-scapulo-huméral de la myopathie progressive (Landouzy-Déjerine). Mais il est isolé dans la famille, il s'est déclaré à cinq ans, un mois après la rougeole, il a marché vite. Telles sont ses principales particularités.

*Deuxième cas.* — Fillette de cinq ans et demi, entrée le 18 juin 1897. Père trente-deux ans atrophique, ayant eu des convulsions à dix-huit mois, un pied bot équin droit, de l'atrophie à quatorze ans, alcoolique, absinthique, débauché. Cousine germaine du père paralysée et atrophiée. Mère saine. Nourrie au sein, l'enfant n'a jamais été malade, a marché à un an: à trois ans, elle tombait souvent, ne se tient plus debout depuis un an. On trouve un aplatissement du thorax dans le sens antéro-postérieur, les omoplates ailées, détachées, la tête humérale saillante, triceps brachial atrophié, atrophie des sus et sous-épineux, du grand dentelé, du grand dorsal, du chef claviculaire, du grand pectoral, cuisses grêles. Réflexes abolis. Dans ce cas encore la myopathie progressive est à marche rapide.

*Troisième cas.* — Fille entrée, à l'âge de deux ans, le 17 novembre 1896. Parents sains, grand'mère paternelle atteinte de rhumatisme noueux. Pas de maladies nerveuses dans la famille. Née à terme, l'enfant a été au sein, puis au biberon. Ne marche pas. Les membres inférieurs ont une forme de fuseau; entre la couche graisseuse et les os, on ne distingue pas de muscles; l'enfant ne peut se tenir debout. L'atrophie se voit aussi aux membres supérieurs. Le 10 février 1898, même état.

Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une amyotrophie à début insidieux et très précoce, à marche ascendante rapidement progressive. L'atrophie est masquée par un haut degré d'adipose. Ce cas répond à l'*amyotrophie spinale progressive de la première enfance* de Hoffman.

Dans les autopsies, cet auteur a trouvé : atrophie simple des muscles avec hyperplasie conjonctive et lipomatose, dégénérescence intense ou disparition des cellules des cornes antérieures de la moelle, dégénérescence des racines antérieures.

**Amiotrofia idiopatica a corso rapidissimo svoltasi durante i primi mesi della vita** (Amyotrophie idiopathique à marche très rapide développée dans les premiers mois de la vie), par les Drs G. Mya et E. Luisada (*Riv. di pat. nervosa e mentale*, 1898). — Une fillette de cinq mois est admise le 23 mars 1895 à la clinique pédiatrique de Florence et meurt le 29. Il y a un mois et demi, la mère remarque que l'enfant ne remue plus les jambes ni les bras; peu à peu la paralysie devient générale et complète. Allaitement maternel, aucune maladie à invoquer. Le thorax se déforme, s'enfonce latéralement, proémine en avant. La tête ne peut plus être maintenue et tombe de tous côtés. Pas de convulsions ni vomissements. Accouchement à terme. Un autre enfant mort à six mois de bronchopneumonie, deux fausses-couches à deux mois et deux mois et demi. La mère aurait eu à vingt ans une maladie grave, de nature inconnue; le père nie la syphilis. L'enfant est bien développée, elle pèse 13 livres, pas de rachitisme sauf la déformation thoracique. Embonpoint notable. Crâne normal. Muscles du cou mous et flasques, incapables de maintenir la tête. Muscles intercostaux atrophiés. Muscles du dos, de l'abdomen, des membres, mous et atrophiés sous le pannicule adipeux. Réflexes abolis. Réactions électriques abolies. Sensibilité générale et spéciale conservée; intelligence nette. La déglutition est difficile, pas de fièvre (36°8) : mort.

*Autopsie* : atrophie très visible à l'œil nu des muscles, atélectasie pulmonaire. L'atrophie musculaire prédomine au niveau des membres. Au microscope, striation conservée, tissu conjonctif augmenté surtout près des vaisseaux, grande différence de volume suivant les fibres musculaires; nerfs périphériques normaux pour la plupart, ou un peu envahis par le tissu conjonctif. Rien dans les centres nerveux. L'auteur conclut à l'existence d'une dystrophie idio-musculaire.

**Sulla quantità del liquido cefalo-rachideo en rapporto alle'età e ad alcuni stati morbidi** (Quantité de liquide céphalo-rachidien par rapport à l'âge et à quelques états morbides), par le Dr G. Mya (*Rivista di patologia nervosa et mentale*, sept. 1898).

Grâce à la rachidocentèse (ponction lombaire), on peut mesurer approximativement la quantité de liquide céphalo-rachidien pendant la vie, surtout si l'on tient compte de la pression manométrique et de la vitesse d'écoulement qui en résulte. L'auteur a fait la ponction lombaire chez de nombreux enfants atteints de diverses maladies en notant l'âge, le poids, la quantité du liquide retiré, la durée de l'extraction, la forme du jet, le poids spécifique du liquide, la quantité rapportée au poids du corps. Et il a dressé des tableaux où toutes ces données sont exposées. Il a noté que la quantité diminuait à mesure que l'âge augmentait. Chez les nourrissons on obtiendra facilement 25 à 30 centimètres cubes en deux ou trois minutes, sous forme d'un jet assez fort; plus tard le liquide coulera avec peine, par gouttes.

La qualité et la quantité de liquide dépendent des facteurs suivants : 1° conditions mécaniques de la circulation ; 2° conditions anatomiques et fonctionnelles des parois et de l'épithélium épendymaires; 3° conditions anatomiques et fonctionnelles du myélencéphale ; 4° conditions chimiques du sang. La plus grande abondance dans le jeune âge dépend de la plus

grande activité de la lymphogenèse. Chez les rachitiques le liquide céphalo-rachidien est abondant, il y a un certain degré d'hydrocéphalie, attribuable aussi à l'exagération de la lymphogenèse.

Il y a une *hyperhydrose cérébro-spinale* liée au rachitisme. Cette hyperhydrose peut se rencontrer dans d'autres maladies (pneumonie, etc.).

**The treatment of hydrocephalus by intracranial drainage** (Traitement de l'hydrocéphalie par le drainage intracranien), par G. A. Sutherland et Watson Cheyne (*Brit. med. Journ.*, 15 oct. 1898).

Dans les cas d'hydrocéphalie congénitale ou très précoce, on ne trouve rien qu'une dilation énorme des ventricules, comme s'il y avait oblitération du canal qui conduit la sécrétion ventriculaire dans l'espace sous-arachnoïdien par le trou de Magendie. Il en résulte que la tension intraventriculaire est augmentée et que le cerveau est comprimé et lésé gravement. Il y aurait donc bénéfice à dériver le liquide intraventriculaire dans les espaces sous-arachnoïdiens où il serait absorbé par les vaisseaux. Les auteurs ont tenté deux fois cette dérivation.

*1er cas.* — Un garçon de six mois est hydrocéphale depuis sa naissance; aucun traitement médical n'a réussi à enrayer les progrès de l'hydrocéphalie. Une incision courbe de un pouce et demi de long est faite à l'angle inférieur gauche de la grande fontanelle; la dure-mère est mise à nu; on l'incise, pas de liquide. Un faisceau de fins catguts (16) ayant deux pouces de long est préparé ; une extrémité est liée, l'autre restant libre. La partie liée est poussée avec une pince entre la dure-mère et le cerveau, en bas et un peu en arrière ; l'autre partie est enfoncée dans le ventricule à travers le tissu cérébral; un liquide clair s'échappe aussitôt. On ferme la plaie de la dure-mère, puis la plaie cutanée. Pansement le cinquième jour; la tête est plus petite, absence de tension. En quelques semaines les espaces inter-osseux disparaissent ; la fontanelle antérieure est moins grande, déprimée, pulsatile. Le côté gauche de la tête paraît plus petit que le droit. Mort trois mois après de méningite. A l'autopsie, on trouve les ventricules dilatés mais non distendus, l'épendyme épaissie. Les fils de catgut sont visibles, cerveau mou, mal développé.

*2e cas.* — Hydrocéphalie avancée chez un enfant de trois mois. Même opération que plus haut; même résultat. Même asymétrie, le côté droit restant plus gros que le gauche. Au bout de quelques mois, deuxième opération sur le côté droit. Aujourd'hui, six mois après la première opération, un mois après la seconde, la fontanelle ne mesure que deux pouces de diamètre, la vue s'est rétablie, le poids a augmenté, la tête et les jambes se meuvent librement. Donc cette opération, consistant à conduire le liquide intra-ventriculaire à la surface du cerveau, est à essayer; elle est peu dangereuse, elle ne détermine pas de choc, elle amène graduellement une diminution de l'hydrocéphalie et elle permet d'espérer la guérison. Si le drainage persiste, on peut espérer en effet que la nature fera le reste. Mais le drainage n'est pas facile à établir et dans un cas (enfant de douze mois), il ne put être obtenu.

Dans l'hydrocéphalie chronique, la communication entre les deux ventricules par le trou de Monro est la règle et un drainage latéral suffit; mais parfois le trou de Monro est oblitéré, et il faut faire deux opérations.

Peut être le drainage intra-cranien est-il applicable aussi à l'hydrocéphalie des méningites, des tumeurs cérébrales, etc.

Le Dr Stiles a fait trois fois la même opération que les auteurs précédents, mais sans succès; il s'est servi de catgut ou de crins de cheval.

**Uber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr** (Des mouvements passifs et actifs de l'enfant dans la première année., par Alexander SCHMIDT, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — L'auteur recommande l'importance du mouvement dans l'hygiène de l'enfant. Auprès de l'enfant on doit mettre une femme jeune, active, d'allures simples, aimant les enfants, et ayant vu croître sous sa surveillance des frères et sœurs. Elle seule sera capable de remplir ce rôle modeste, monotone, mais d'une si haute importance dans l'intérêt de l'enfant. L'enfant est né pour le mouvement et on doit le laisser libre.

**Uber die Anämien im frühen Kindesalter** (Des anémies de la première enfance), par Rudolf FISCHL, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — L'auteur étudie d'abord la valeur, au point de vue du diagnostic, des méthodes d'examen du sang, et il arrive à la conclusion qu'il n'y a pas de lésions caractéristiques de telle ou telle maladie, et que par conséquent il est impossible de faire le diagnostic des diverses maladies du sang. Mais nous sommes en mesure, par l'étude des éléments cellulaires, de conclure à l'existence d'une anémie et d'en déterminer le degré. L'apparition de nombreux normoblastes, les phénomènes de karyokinèse, la présence de mégaloblastes, de polychromatophilie et de poikilocytose sont d'après leur intensité d'un pronostic plus ou moins défavorable, tandis qu'il ne peut y avoir là des éléments de diagnostic. L'anatomie pathologique ne peut qu'exceptionnellement, dans des cas de leucémie typique à marche chronique, permettre sur la table d'autopsie le diagnostic sûr de l'affection sanguine, et souvent il n'y a pas de relation entre ce qu'on trouve pendant la vie et après la mort.

**Uber die Anämien im frühen Kindesalter** (Des anémies de la première enfance), par Ferdinand SIEGERT, (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1899). — Les préparations colorées de sang desséché permettent le diagnostic même d'une anémie légère de la première enfance et permettent d'en suivre l'augmentation ou la diminution. Une diminution pathologique du nombre des érythrocytes est, dans les premières années de la vie, constamment accompagnée de modifications dans leur forme. Plus l'enfant est jeune, plus est aiguë l'anémie, plus on est sûr de trouver des globules à noyaux, mais leur absence ou leur abondance ne permettent pas de conclure au degré de l'anémie. A rapport égal on peut conclure de la prédominance des microcytes à un chiffre d'hémoglobine très bas, et de celle des macrocytes à un chiffre élevé. On ne peut conclure des préparations sèches colorées à une affection organique déterminée ou à la cause d'une anémie; mais on peut diagnostiquer une leucémie, une myélémie, une lymphémie, l'éosinophilie, et on a ainsi des données thérapeutiques et pronostiques sur les affections osseuses (rachitisme, syphilis, ostéomalacie, sarcomatose), sur l'helminthiase, sur la syphilis. Si la thérapeutique réussit, on voit peu à peu disparaître toutes les lésions sanguines, et le nombre, la forme, la colorabilité, l'état des noyaux des divers éléments du sang se rapprochent de plus en plus de la normale. Le contraire arrive si l'anémie augmente. On voit donc que l'examen des préparations sèches peut servir à étudier les effets de la thérapeutique.

**Zur Kenntniss der Encephalitis beim Saügling** (De l'encéphalite chez le nourrisson), par Rudolf FISCHL, (*Jahrb. für Kinderheilk*, 1899.) L'encéphalite a été d'abord étudiée par Virchow, Hayem, Parrot, Jastrowitz, Flechsig, etc., et enfin par l'auteur, qui a vu des foyers gris métasta-

tiques formés par des amas leucocytaires, renfermant du staphylocoque *pyogenes albus*. Fischl a aussi décrit une encéphalite destructive sans microbes et probablement d'origine toxi-infectieuse. Depuis, il a pu étudier six cas d'encéphalite. Les cellules granulo-graisseuses ne seraient pas caractéristiques de l'encéphalite congénitale; elles peuvent provenir de la névroglie comme de l'endothélium ou des cellules ganglionnaires, mais le plus souvent des leucocytes dégénérés. Les rapports des foyers d'encéphalite avec les vaisseaux ne sont pas constants, mais il y a une relation directe. Quelquefois on peut voir des amas leucocytaires autour des vaisseaux, ou simplement de la congestion. Dans un seul cas l'auteur a trouvé des microbes dans le cerveau; dans les autres il en existait dans les organes, mais pas dans le cerveau, et peut-être s'agit-il quelquefois de lésions toxiques. Il n'y a pas de démarcation tranchée entre les diverses formes; les processus plastique et nécrosant d'une part, la réaction hypertrophique de l'autre, se combinent.

**Uber die Nahrungsmengen normaler Flaschenkinder** (Des quantités de nourriture des enfants normaux au biberon), par Schmid-Monnard. *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — Le poids du corps dans les premiers mois de la vie dépend de la composition des aliments; il est surtout grand avec des mélanges de lait dilué et additionné de sucre. Des enfants relativement légers semblent doués d'un plus grand pouvoir d'assimilation. Quelques enfants dépensent moins que d'autres. En donnant de plus grandes quantités d'albumine, l'augmentation du poids du corps dans les premiers six mois était plus faible que l'augmentation moyenne. Il n'est pas indifférent que les calories nécessaires proviennent de l'albumine, de la graisse ou des hydrates de carbone. Ces deux derniers ne peuvent pas descendre au-dessous d'un certain chiffre si le nourrisson doit prospérer. Il n'y a que les nourrissons dont le poids est au-dessous de la moyenne qui assimilent de l'albumine en plus grande quantité.

**Beiträge zur Kenntniss des congenitalen Hydrocephalus externus** (Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie externe), par Johann von Bókay, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — L'auteur rapporte un cas d'hydrocéphalie observé chez un enfant de neuf mois, et chez qui on trouva à l'autopsie, sous la dure-mère fortement tendue, à peu près un demi-litre de liquide clair, incolore, réparti également partout. Les méninges étaient épaissies, le cerveau était petit. Les ventricules latéraux et le ventricule moyen étaient un peu dilatés. Il y avait très peu d'hydrocéphalie interne, qui souvent est associée. Il devait s'agir, dans ce cas, d'une lésion intra-utérine due non pas au défaut de développement du cerveau, mais vraisemblablement à une méningite, car le cerveau était petit mais développé. Le diagnostic d'hydrocéphalie externe aurait pu être posé dans ce cas d'après ce fait, que le crâne était également distendu dans toutes les directions.

**Uber die Verwendung von Aleuronat zur Saüglingsernährung** (De l'emploi de l'aleuronat dans la nutrition du nourrisson), par Heim, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — Dans ce travail l'auteur étudie les résultats obtenus chez le nourrisson par l'alimentation artificielle en ajoutant à du lait de vache frais de l'aleurone, préparation albumineuse. Pour cela on donnait de la farine d'avoine avec un tiers d'aleurone dans du lait de vache. L'action de l'aleurone est analogue à celle de la somatose, même sur les organes digestifs affaiblis. L'aleurone a une heureuse action sur la sécrétion mammaire des nourrices, et a sur la somatose les avantages du bon marché.

**Die Sterblichkeit in den Saüglinsspitälern** (La mortalité dans les hôpitaux de nourrissons), par Szalárdi, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899. — Chez les enfants dont l'hôpital assume les frais d'entretien, et qui, en général, sont des enfants chétifs, la mortalité est de 17 p. 100; ceux dont la mère fait en partie les frais n'offrent qu'une mortalité de 14 p. 100, ce qui est un bon résultat, étant donné que la mortalité des nourrissons à Budapest est de 20 p. 100. A Berlin, au contraire, les résultats sont bien plus défavorables. Pour bien faire, il faudrait pouvoir admettre à l'hôpital les mères avec leurs enfants comme cela se fait à Budapest.

**Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Zalardi : Die sterblichkeit in den Säugglinsspitälern** (Remarques sur le travail de M. Szalárdi : La mortalité dans les hôpitaux de nourrissons), par Finkelstein, *Jahrb. für Kinderheilk*, 1899.— Finkelstein répond à Szalárdi, que ce n'est pas 16 p. 100 des enfants qui à la clinique infantile ont augmenté de poids, et 51 p. 100 qui ont diminué; mais dans la première année 16 p. 100, dans la seconde 51 p. 100 ont prospéré. Szalárdi n'a pas remarqué que au moins 42 p. 100 des enfants étaient malades dans un état désespéré, et que la plupart des autres étaient dans un état plus ou moins fâcheux. Ces enfants ne peuvent être comparés à des enfants sains ou peu malades, et ayant chacun leur nourrice. Mais sans ou avec peu de nourrices, par l'alimentation artificielle, on peut cependant arriver à de beaux résultats.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**Contribution à l'étude de l'albuminurie dans la diphtérie traitée par le sérum**, par le Dr C. Joubert (*Thèse de Paris*, 18 juillet 1899, 82 pages). — Cette thèse, inspirée par M. Sevestre, a pour but de dissiper la crainte de l'albuminurie dans le traitement de la diphtérie par le sérum. Bien avant la sérothérapie, on connaissait l'albuminurie diphtérique. Prenant ensuite une centaine d'observations recueillies en deux ans à l'hôpital des Enfants-Malades, l'auteur montre que l'albuminurie dans la diphtérie est moins fréquente depuis le traitement par le sérum. Même dans des cas où il n'y a que du bacille court, on peut avoir de l'albuminurie, légère il est vrai. La présence d'une grande quantité d'albumine, dès le début, n'a plus, grâce à la sérothérapie, la même valeur pronostique fâcheuse; au bout de quelques jours, on voit l'albuminurie disparaître. La clinique et l'expérimentation ont démontré que le sérum n'avait pas d'action nocive sur le rein. La présence de l'albuminurie n'est pas une contre-indication à l'emploi du sérum. Au contraire, dans beaucoup de cas, le sérum paraît avoir une véritable action curative sur l'albuminurie diphtérique. La quantité de sérum injecté n'a pas d'influence sur l'apparition de l'albumine. Il ne faut donc pas hésiter à injecter toujours la dose de sérum nécessaire à chaque cas particulier.

**Essai sur la tuberculose de la première enfance**, par le Dr C. Constantinovitch (*Thèse de Paris*, 28 juillet 1899, 100 pages). — L'auteur rapporte 24 observations avec autopsie recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades. Se basant sur ces faits et sur les statistiques publiées par différents médecins d'enfants, il montre que la tuberculose, exceptionnelle dans les trois premiers mois de la vie, est très fréquente ensuite. L'hérédité ne compte pas, car la tuberculose congénitale est absolument exceptionnelle. Les enfants issus de parents tuberculeux héritent d'un terrain favorable au développement du bacille; ce sont des candidats à la tuberculose;

mais ils ne portent pas en eux le germe transmis à travers le placenta. Si l'hérédité est rare et douteuse, la contagion est évidente et aujourd'hui admise par tout le monde. Dans l'immense majorité des cas c'est par les voies respiratoires que pénètre le bacille de Koch. La première localisation se fait dans les ganglions trachéo-bronchiques, les poumons ne sont infectés que secondairement. En effet, à côté de ganglions caséeux et ramollis, on trouve souvent des granulations jeunes et récentes du parenchyme pulmonaire.

Le traitement de la tuberculose infantile n'existe pour ainsi dire pas : il faut songer à la prophylaxie et faire la guerre aux crachats. Les enfants tuberculeux seront isolés de leurs parents et éloignés de tout foyer de contagion.

**Contribution à l'étude des rechutes de la fièvre typhoïde chez l'enfant,** par le Dr H. Chatard (*Thèse de Paris*, 21 juillet 1899, 124 pages). — L'auteur rapporte trente observations avec nombreuses courbes de rechutes simples, doubles ou multiples. Il distingue les rechutes en quatre classes : 1re subintrante; 2e ébauchée; 3e simple; 4e tardive. De l'étude personnelle à laquelle il s'est livré, il conclut que les rechutes de la fièvre typhoïde sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, qu'elles reconnaissent un réveil du bacille d'Éberth dans l'intestin d'un individu déjà déprimé par une attaque antérieure et insuffisamment immunisé par la première atteinte, qu'aucun symptôme ne permet de les prévoir. Les rechutes se produiraient dans les formes graves comme dans les formes légères. Peut-être seraient-elles plus fréquentes dans ces dernières. L'alimentation n'y est pour rien. Le nombre et la forme des rechutes sont variables. La période intercalaire varie beaucoup également. La rechute présente le tableau complet de la fièvre initiale, quoique certains symptômes puissent manquer. La durée de la rechute est ordinairement moindre que celle de la première atteinte. L'intervalle entre deux atteintes est généralement court, mais il peut être assez long pour faire prononcer le nom de *récidive*. Pronostic bon.

**La ponction lombaire de Quincke dans la pratique infantile,** par L. Concetti (Broch. de 27 pages, Paris 1899). — Prenant comme point de repère les deux épines iliaques postéro-supérieures, et tirant une ligne droite entre elles, on trouve le point qui répond à l'espace inter-épineux. L'enfant est courbé sur le côté droit. On n'emploie que rarement le chloroforme. Les grosses aiguilles des seringues à sérum sont très convenables. On les introduit entre deux apophyses, en se rapprochant plus de la supérieure que de l'inférieure. S'il n'y a pas d'écoulement, quoiqu'on soit dans la cavité rachidienne, on fera l'aspiration. L'auteur a pratiqué la ponction lombaire sur 36 enfants : 10 méningites tuberculeuses, 8 méningites aiguës infectieuses, 4 méningites séreuses aiguës, 6 hydrocéphalies congénitales chroniques, 4 hydrocéphalies acquises consécutives à une méningite aiguë, 3 hydrocéphalies par tumeur cérébrale, 1 hématorrachis. Chez 20 enfants la ponction a été pratiquée 1 fois; chez 10, 2 fois; chez 2, 3 fois ; chez 2, 5 fois ; chez 1, 17 fois ; chez 1, 18 fois, soit en tout 91 fois. En cas de ponctions répétées, il y a eu un intervalle de vingt-six à quarante-huit heures dans les cas aigus, de huit à douze jours dans les cas chroniques. Dans 5 cas seulement, il y a eu absence de liquide même après aspiration ; dans 10 cas, le liquide était mélangé à quelques gouttes de sang ; 2 fois, il y avait du sang pur (hématorrachis) ; 5 fois on n'obtint que quelques gouttes de liquide ; 12 fois gouttes espa-

cées sous faible pression ; 36 fois abondance et écoulement rapide; 12 fois jet violent. Abstraction faite des 5 fois où il y a eu absence et 5 fois où il n'y a eu que quelques gouttes, on a compté 14 fois moins de 5 c.c., 11 fois entre 5 et 10 c.c., 35 fois entre 10 et 40 c.c., 18 fois entre 40 et 100 c.c., 2 fois entre 120 et 130 c.c. Liquide clair, limpide dans l'immense majorité des cas, trouble et opalescent dans quelques cas (méningites pneumococciques, etc.). Densité 1005 à 1010; saveur salée, réaction faiblement alcaline; albumine en faible quantité. Pas de sucre. Les résultats sont variables. Sur 4 cas de *méningite séreuse aiguë*, 2 guérisons et 2 insuccès; sur 8 méningites aiguës bactériennes, 2 guérisons, 6 morts; sur 10 méningites tuberculeuses, aucun avantage. Dans 4 cas d'hydrocéphalie par méningite aiguë, soulagement. Pour les autres formes, résultat peu encourageant. Quant au diagnostic, la ponction lombaire ne l'a que rarement éclairé.

**Ausweiss der Stephanie kinderspitale** (Compte-rendu de l'hôpital d'enfants Stéphanie). Brochure de 60 pages. Budapest 1899. — En tête de ce rapport figure le portrait de la reine de Hongrie si malheureusement assassinée à Genève l'année dernière. Puis viennent les résultats statistiques de l'année 1898, dressés par le Dr Bókay János. Malades internes : 1324; malades externes : 16 233. Le mouvement des malades à la policlinique est extrêmement considérable et pour y faire face, il fallait un état-major médical bien constitué. En voici la liste :

*Directeur :* Professeur Dr Bókay János.

*Médecins en premier :* Dr Vidor Zsigmond. / Dr Verebély László.

*Médecins ordinaires :* Professeur Dr Bőke Gyula. / Dr Baumgarten Egmont. / Professeur Dr Korányi Sándor.

*Prosecteur :* Dr Preisz Hugó.

*Assistant de la clinique :* Dr Berend Miklós.

*Médecins en second :* 1er Dr Bauer Lajos. / 2e Dr Loewy Leo. / 3e Dr Torday Ferencz. / 4e Dr Preisich Kornél. / 5e Dr Deutsch Ernő. / 6e Dr Linzbauer Ernö.

Cet hôpital rend les plus grands services à la population pauvre de Budapest, et il est en même temps un foyer important d'enseignement et de production scientifique.

**Action des sérums de Roux et de Marmorek sur les globules sanguins**, par le Dr Maurice Bize (*Thèse de Paris*, 1er juin 1899, 120 pages).

L'auteur, ancien interne de M. Sevestre à l'hôpital des Enfants-Malades, était très qualifié pour étudier cette importante question. Après de nombreuses recherches cliniques et expérimentales, il émet les conclusions suivantes.

*Globules rouges.* 1° La diphtérie modifie peu le nombre des globules rouges; il est tantôt diminué, tantôt augmenté. Le sérum de Roux entraîne une hyperglobulie passagère, puis le nombre des hématies retombe au chiffre qui existait avant l'emploi du sérum. Le sérum paraît diminuer l'intensité et la durée des altérations globulaires qui peuvent survenir au cours de la diphtérie ;

2° La streptococcie moyenne ou grave abaisse le nombre des hématies; cette déglobulisation cesse ou s'atténue par le sérum de Marmorek;

3° Sérum de Roux, sérum de Marmorek, ne semblent avoir aucune action nuisible sur les hématies.

*Globules blancs.* 1° La diphtérie, sauf peut-être les cas très bénins et les cas très graves, entraîne presque toujours la leucocytose. L'hyperleucocytose se maintient jusqu'à la mort; elle diminue progressivement en cas de guérison;

2° La streptococcie entraîne une leucocytose notable. Expérimentalement, elle produit l'hypoleucocytose;

3° Les sérums de Roux et de Marmorek abaissent rapidement le chiffre des leucocytes, puis survient une hyperleucocytose moindre que la primitive. Cela n'arrive que si le malade avait une hyperleucocytose notable au moment du traitement; s'il avait de l'hypoleucocytose ou une leucocytose moyenne, le sérum peut, ou ne pas modifier, ou augmenter notablement le chiffre des leucocytes. Parfois l'injection de sérum ne modifie pas la leucocytose parce que la dose a été insuffisante; une seconde injection diminue le chiffre des leucocytes. Les éruptions sérothérapiques s'accompagnent d'une hyperleucocytose prononcée;

4° Cette action complexe des sérums sur les leucocytes peut s'interpréter: par la neutralisation de tout ou partie des toxines, par les modifications qu'imprime à la phagocytose cette destruction des toxines;

5° Les modifications passagères de la leucocytose consécutives aux injections de sérum ne fournissent aucune indication nette pour le pronostic, elles peuvent éclairer le diagnostic et fournir des renseignements sur la valeur thérapeutique du sérum injecté.

Cette thèse, comme on le voit, est fort intéressante, non seulement par les données purement scientifiques qu'elle révèle, mais encore par les applications cliniques qui en découlent.

## *LIVRES*

**Traité de médecine**, par Bouchard et Brissaud (2ᵉ édition, tome III, 1 vol. de 706 pages, Paris 1899, Masson et Cⁱᵉ éditeurs, prix 16 francs). — Ce troisième volume du grand *Traité de médecine* comprend les articles suivants : Maladies cutanées (difformités, parasites, dermatoses artificielles, dermatoses de causes complexes), maladies vénériennes, par le Dʳ G. Thibierge; Maladies du sang (technique, sémiologie, maladies spéciales), par le Dʳ A. Gilbert; Intoxications (plomb, mercure, arsenic, phosphore, alcool, opium, cocaïne, tabac, oxyde de carbone, champignons, aliments), par le Dʳ Richardière.

Parmi les chapitres qui intéressent spécialement les médecins d'enfants, nous signalerons : l'ichthyose, les nœvi, la pédiculose, les teignes, la tuberculose cutanée, l'impétigo, les engelures, les érythèmes des nouveau-nés, le prurigo de Hébra, le strophulus, le pemphigus des nouveau-nés, les eczémas, l'hérédo-syphilis, la chlorose, etc. Ce volume est édité avec le même luxe et écrit avec le même talent que ses aînés. Il sera accueilli avec la même faveur.

**Les mouvements méthodiques et la mécanothérapie**, par le Dʳ Fernand Lagrange (1 vol. de 470 pages, Paris 1899, F. Alcan, éditeur, prix 10 francs). Nul plus que M. Lagrange, n'était désigné pour écrire cet ouvrage qui fait suite aux autres livres si intéressants du même auteur

(physiologie des exercices du corps, hygiène de l'exercice chez les enfants et les jeunes gens, exercice chez les adultes, la médication par l'exercice).

La *mécanothérapie* est l'art d'appliquer à la thérapeutique et à l'hygiène certaines machines, imaginées pour provoquer des *mouvements corporels méthodiques*, dont on a réglé d'avance la forme, l'étendue et l'énergie. C'est en somme la gymnastique médicale suédoise perfectionnée par Zander. Tous les appareils de ce médecin sont décrits, expliqués et figurés dans le livre de M. Lagrange, qui ne contient pas moins de 55 illustrations dans le texte. Parmi les maladies justiciables de la mécanothérapie il faut citer : les maladies de la nutrition, du tube digestif, la constipation, l'obésité, le diabète, les maladies du cœur et des artères, les déformations et déviations de la taille, les maladies du système nerveux, la neurasthénie, les névralgies, les paralysies, la chorée, etc.

Pour chaque cas en particulier, M. Lagrange donne les indications les plus précises et fait œuvre de praticien expérimenté et consciencieux.

**Les lois de l'énergétique dans le régime du diabète sucré**, par le Dr E. Dufourt (1 vol. de l'œuvre médico-chirurgicale du Dr Critzman, 40 pages, Paris 1899, Masson et Cie, éditeurs, prix 1 fr. 25). Ce petit ouvrage est le dix-neuvième de la collection ; il pose en principe que, chez la plupart des diabétiques, la caractéristique de la nutrition est le défaut de consommation du sucre par les tissus. L'auteur étudie l'influence des diverses classes d'aliments (hydrocarbonés, albuminoïdes, graisses) sur la formation du glycogène et du sucre. Car le régime et l'hygiène sont les bases de la thérapeutique du diabète comme de toutes les maladies de la nutrition. Parmi les fruits, les raisins sont les plus sucrés, et doivent être exclus ; les fruits les plus pauvres en sucre sont les pêches, les abricots, les prunes. Les cerises se rapprochent des raisins. Les pommes et les poires tiennent un rang intermédiaire. Le pain peut être permis, en très petite quantité, la croûte de préférence à la mie.

Dans un chapitre important, l'auteur étudie l'application du régime aux diverses formes du diabète. En somme toutes les questions d'hygiène alimentaire sont discutées de très près et avec des détails minutieux, qui rendent l'ouvrage très utile à consulter.

**La péritonite tuberculeuse**, par le Dr G. Maurange (1 vol. de l'encyclopédie Léauté. 176 pages, Paris 1899, Masson et Cie, éditeurs, prix 2 fr. 50). Dans un premier chapitre, l'auteur étudie l'anatomie pathologique ; il distingue une forme miliaire aiguë, une forme fibro-caséeuse, une forme fibreuse. Dans le chapitre II, il traite de la pathogénie. Puis il aborde l'étude clinique, décrit la période d'invasion chez l'enfant et chez l'adulte, la période d'état, la terminaison. Il reprend ensuite les symptômes suivant les formes anatomiques, passe en revue les péritonites localisées, les complications, le diagnostic, le pronostic, et termine par le traitement : traitement médical, traitement chirurgical. Il insiste sur les indications opératoires, sur la technique, sur le mode d'action de la laparotomie, etc.

**La levure de bière et la levurine en thérapeutique**, par le Dr G. Vrnoux (1 vol. de 48 pages, Paris 1899, Chaumel, éditeur, prix 1 franc).

Dans ce petit ouvrage, l'auteur étudie l'application de la levure de bière et de la levurine au traitement de la furonculose, des anthrax, de l'acné, etc. Il cite de nombreuses observations à l'appui. Cette question étant à l'ordre du jour, ce petit ouvrage ne peut manquer d'être bien accueilli.

**Annuaire des eaux minérales**, par le Dr G. MORICE (1 vol. de 300 pages, Paris 1899. MALOINE, éditeur, prix 1 fr. 50). Ce guide, parvenu à sa quarante et unième année, comprend non seulement la liste alphabétique des stations thermales avec les indications relatives à la composition des eaux, à leur emploi, etc., mais encore la nomenclature des stations climatiques, sanatoria (1), bains de mer et établissements hydrothérapiques. A la liste des stations thermales est jointe celle des médecins. On trouve également, dans ce petit volume, très riche en renseignements de toute sorte, un memento des indications thérapeutiques, un classement des eaux minérales selon leur nature, des notices descriptives et détaillées sur quelques stations, etc., etc. En somme beaucoup de choses condensées dans un manuel de très petit format.

## *SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE*

Séance du 10 octobre 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de Jules Simon, membre fondateur, et se fait l'interprète des regrets unanimes de la Société.

M. SEVESTRE donne lecture de son rapport sur la communication de M. Deschamps (*Eruptions fugaces au début de la rougeole — rash prééruptif.*)

M. GUINON communique un cas de *tétanie* chez un enfant de quatre ans et demi. Ce cas rentrait dans la forme *pseudo-tétanos* d'Escherich, avec raideur du cou, trismus, opisthotonos. A tel point qu'on avait fait le diagnostic de *tétanos*, et que M. Roux avait été invité à faire la sérothérapie. Ce dernier fit le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Or il s'agissait d'une tétanie, comme la suite le montra. L'enfant appartenait à une famille nerveuse (4 enfants morts de convulsions, 5 nés avant terme). Pas d'érosion cutanée ou muqueuse, pas de porte d'entrée pour le tétanos vrai. Fièvre modérée. Vers le dixième jour, écoulement d'oreille, et enfin guérison.

M. GUINON présente une fillette de onze mois atteinte de *scorbut infantile* ou *maladie de Barlow*. Cette enfant, nourrie au lait maternisée, a eu l'œdème des membres, le gonflement des gencives, la pâleur, etc. Elle a guéri par la suppression du lait de conserve, par l'ingestion de jus de raisin, de purée de pommes de terre, etc.

M. BERGÉ fait une communication sur les *angines érosives de la scarlatine*. A côté des cas où l'érosion amygdalienne est précoce et se montre au début de la desquamation, on peut voir des cas tardifs (54e jour dans le cas de M. Bergé).

M. BESANÇON présente un enfant atteint de vices de développement de certains muscles des membres supérieurs, avec entrave aux mouvements, mains botes, etc. Plusieurs muscles sont absents, en particulier les biceps. La radiographie a montré l'intégrité des os. Traitement par le massage, les manipulations : amélioration.

M. GASTOU présente des pièces et insiste sur le rôle du *coryza dans la mortalité des nouveau-nés syphilitiques*.

M. MORESTIN montre deux calculs enlevés par la taille hypogastrique.

(1) A propos des sanatoria, nous signalons quelques omissions : *Durtol* (Puy-de-Dôme), *Thorenx* (Alpes-Maritimes).

## *NOUVELLES*

**Prix William F. Jenks.** — Le cinquième prix triennal de 500 dollars, fondé par William F. Jenks, sera donné à l'auteur du meilleur mémoire sur *les Manifestations diverses de l'uricémie dans la première et la seconde enfance, avec l'étiologie et le traitement.* Les médecins du monde entier peuvent prendre part au concours; mais le mémoire doit être l'œuvre d'une seule personne. Il doit être écrit en anglais ou accompagné d'une traduction anglaise, et envoyé au Collège des Médecins de Philadelphie avant le 1er janvier 1901, à l'adresse du Dr Richard C. Norris, président du comité du Prix. Chaque mémoire portera une épigraphe reproduite sur un pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur. L'enveloppe du vainqueur sera seule ouverte. Le Comité se réserve de ne pas décerner le prix en cas d'insuffisance des mémoires.

**Association médicale canadienne.** — La trente-deuxième réunion annuelle de la *Canadian Medical Association* a été tenue les 30, 31 août, 1er septembre 1899, à Toronto, sous la présidence du Dr I. H. Cameron. Voici les communications intéressant la Pédiatrie : Dr J. T. Fotheringam (Toronto), *Alimentation et diarrhée des nourrissons;* Dr J. Gibb Wishart (Toronto), *Adénoïdes et hypertrophie des amygdales (80 cas)* ; Dr George A. Bingham (Toronto), *Traitement du spina bifida;* Dr A. R. Gordon (Toronto), *Traitement des troubles digestifs aigus de l'enfance;* Dr J. M. Mc Callum (Toronto), *Opération de la mastoïde dans l'otite moyenne chronique;* Dr Graham Chambers, *Lombricose à Toronto;* Dr J. Wilson (Toronto), *Craniectomie pour microcéphalie;* Dr A. D. Blackader (Montréal), *Hydrothérapie en médecine infantile.*

**Université de Rome.** — Le Dr Luigi Concetti, déjà pourvu, comme chargé de cours, d'une clinique pédiatrique importante, vient d'être nommé professeur extraordinaire.

**Université de Naples.** — Le Dr Nicola Fede, qui depuis de longues années assistait son oncle, le professeur Fr. Fede, vient d'être nommé Privat-Docent de Pédiatrie.

**Nécrologie.** — Nous avons le regret d'apprendre la mort du Dr Jules Simon, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades. Ce praticien éminent, atteint par la limite d'âge en 1896, n'avait pas voulu abandonner la clientèle exceptionnellement brillante qu'il s'était faite. Il a succombé à la tâche, le 8 septembre 1899, dans sa 69e année. Il emporte les regrets de ses malades, de ses élèves et de ses collègues avec lesquels il n'avait jamais entretenu que de bons rapports.

*Le gérant,*

P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

2e Année Décembre 1899 N° 12

## MÉMOIRES ORIGINAUX

# XXVI

# LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE OBSTÉTRICALE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Par le Dr KOUINDJY

(Planche I.)

Duchenne de Boulogne, qui le premier a décrit cette paralysie dans les cinq observations publiées par lui dans son *Traité d'électrisation localisée*, a donné en même temps les indications du traitement par l'électrothérapie, qui était considéré jusqu'alors comme le traitement unique de cette affection. Cet auteur a employé des courants faradiques et avait obtenu de bons résultats. Onimus a également obtenu des succès par l'application des courants continus dans plusieurs cas de paralysies obstétricales. Néanmoins, cet auteur fait des réserves et affirme que le succès dépend du moment de l'application du traitement électrothérapique; celui-ci doit être institué dès le commencement de l'affection. M. Comby (1) a appliqué l'électricité dans quatre cas de paralysies obstétricales brachiales et a obtenu trois succès et un échec. Le professeur Potain (2) conseille dans sa leçon sur la paralysie radiale l'emploi des courants faradiques alternativement avec les courants galvaniques. Ces derniers sont destinés à rétablir l'activité de la nutrition locale. — D'après M. Larat (3), les paralysies obstétricales, ne présentant pas de réactions de dégénérescence, guérissent en six ou huit semaines. Dans le cas de dégénérescence, la guérison est très

(1) Paralysie obstétricale des nouveau-nés, *Traité des Maladies de l'enfance*, t. IV.
(2) Clinique sur l'étiologie et pathologie de la paralysie radiale, *Semaine Médicale*, n° 46, 1896.
(3) L'électrothérapie, *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1899.

longue : cinq, six mois et même davantage. Cependant, quelquefois la paralysie du deltoïde persiste quoi qu'on fasse. Cet auteur conseille exclusivement les courants continus pour les cas graves et les courants faradiques pour les cas légers.

Dans ces dernières années plusieurs auteurs faisaient suivre l'électrothérapie de séances irrégulières de massage. Dans sa leçon clinique sur la paralysie du membre supérieur à la suite de la luxation scapulo-humérale, le professeur Duplay (1) conclut que le seul traitement « susceptible de donner de bons effets est l'électrisation, à laquelle il faut adjoindre des douches et du massage ». Notre maître, le professeur Raymond, est d'avis qu'il faut commencer par le massage; dans une de ses intéressantes leçons de mardi sur la paralysie brachiale supérieure, il insista sur le traitement par le massage et la gymnastique rationnelle, en employant également de légers courants galvaniques. M. Comby était, en 1897, de même avis et, dans ses cas, conseilla le massage, la gymnastique, les bains salés et l'électrisation.

Ainsi, le traitement des paralysies obstétricales par le massage et la gymnastique rationnelle est tout à fait récent. Nous avons modifié les indications des auteurs cités, en supprimant complètement l'électrisation dans nos cas et en remplaçant le traitement classique des paralysies obstétricales par le *massage raisonné*, par la *rééducation des mouvements* et par la *mécanothérapie compensatrice*.

Au point de vue du traitement la paralysie obstétricale doit être divisée en trois catégories : la *paralysie légère*, celle qui présente des réactions électriques; le pronostic est dans ces cas favorable. Ce sont ces cas qui guérissent facilement soit par l'application des courants continus, soit par les courants faradiques, comme le conseilla Duchenne de Boulogne. Les mouvements s'établissent quelquefois après une ou deux applications. C'est parmi ces cas, qu'il faut classer les cas de guérisons spontanées. Dans un de ces, cas nous avons eu l'occasion de conseiller le massage léger et ce traitement se termina en peu de temps par un rétablissement complet de tous les mouvements.

Dans la seconde catégorie se classent les cas de la *paralysie aggravée*, ceux qui présentent une légère réaction de dégé-

(1) Paralysie du membre supé eur à la suite des luxations de l'épaule, *Semaine Médicale*, n° 19, 1898.

nérescence; le traitement électrothérapique est plus p longé; il se termine parfois par un succès au bout de cinq six mois.

Enfin, la troisième catégorie comprend les *cas graves* av perte complète des réactions électriques et contractu permanente de différents muscles. — D'après Erb, les muscl qui ont perdu toute excitabilité électrique au bout de de mois doivent être considérés comme perdus. Sayre a indiq plusieurs cas où, malgré la perte de la réaction électriq au-delà de deux mois, les mouvements furent rétablis apr un traitement suivi. D'après Roulland, la paralysie qui guérit pas spontanément après un mois reste permanent si on n'intervient pas aussitôt. M. Guillemot (1) rappor dans sa thèse inaugurale douze observations inédites de paralysie obstétricale, type Duchenne-Erb, chez des pe sonnes dont l'âge varie de quatorze à vingt-quatre ans. Da quelques-unes de ces observations, on constata une atroph considérable des tissus osseux et des contractures des fléchi seurs. Parfois le pronostic se complique, soit par des luxa tions, soit par des difformités. D'après M. Comby, le pronost dans les paralysies obstétricales se compose de plusieu éléments : de l'intensité des cas, de la simplicité ou de la com plexité des lésions, du traitement prescrit, du moment où c traitement est entré en scène, etc.

L'observation principale de notre article concerne un cas d la troisième catégorie, cas grave de la paralysie obstétrical chez un enfant de six ans. Le hasard a voulu que cet enfan soit déjà vu par M. Comby, en juin 1897, et nous trouvons e partie son observation dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*, p. 869, t. IV. Né de parents sobres et bien portants, l'enfan pesait à sa naissance 5150 grammes. L'accouchement, labo rieux, exigea l'intervention directe de la sage-femme. Lorsqu l'enfant était né, il resta cyanosé, et dans l'état de mort appa rente, pendant un quart d'heure, vingt minutes. Le lende main on s'était aperçu que l'enfant, qui faisait marcher se deux bras le jour de sa naissance, avait son bras droi immobile et pendu le long du corps; il ne faisait aucun mouvement, ni avec le bras, ni avec la main. Pendant neuf jours on frictionna le bras paralysé de l'enfant. Au neu-

(1) GUILLEMOT, Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales, *Thèse de Paris*, 1896.

vième jour on commença à appliquer les courants faradiques d'après les indications du Dr Schrœder. Au dire des parents, l'électricité mettait l'enfant hors de lui: il devenait au bout de chaque séance « noir » et criait de toutes ses forces. Des faits semblables sont signalés par notre confrère, M. Larat, dans son intéressant article sur l'électrothérapie. Les parents de notre enfant abandonnèrent alors l'électricité et continuèrent les frictions. « A la suite des frictions alcooliques répétées, dit M. Comby, les mouvements sont revenus, et l'enfant saisit les objets, les serre entre les doigts, peut fléchir l'avant-bras sur le bras et porte dans toutes les directions le bras; mais il est incapable de le soulever dans l'abduction. Le muscle deltoïde reste paralysé ». A cette époque l'enfant avait près de quatre ans, il se portait bien et M. Comby a trouvé que le moignon de l'épaule droite était plus petit que celui de l'épaule gauche; il existait à droite, au-dessous de l'acromion, un méplat qui manque à gauche. En palpant le muscle à travers le coussinet adipeux, qui est ferme et épais des deux côtés, on sent une flaccidité évidente du deltoïde droit.

Ceci se passait en 1897. Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, en janvier de l'année courante, nous avons trouvé l'affection beaucoup plus avancée : l'atrophie a envahi non seulement le deltoïde, mais tous les muscles dont la paralysie forme le type classique de Duchenne-Erb : le deltoïde, le biceps, le caraco-brachial et les supinateurs. De plus la paralysie et l'atrophie ont atteint également les muscles sus et sous-épineux, le grand rond et le petit rond. Le sous-scapulaire, au contraire, étant très contracturé, d'où il résultait que le bras était toujours en pronation forcée et tourné complètement en dedans. Le bras pendait inerte le long du corps et ne se déplaçait pas pendant la marche. Les mouvements du bras s'exécutaient avec grande difficulté et l'enfant avait recours souvent à différents artifices pour se servir de son bras. Par exemple, pour porter la main à la bouche, voici les manœuvres employées par l'enfant : il écartait son bras du corps à une petite distance et soulevant ainsi l'avant-bras à une petite hauteur, il courbait le corps à droite; ensuite, il inclinait la tête sur l'épaule droite, la baissait aussi bas que possible, en la tournant en arrière. En même temps la main se redressait sur l'avant bras et l'extrémité du petit doigt en extension exagérée sur le métacarpe

atteignait par sa face dorsale l'extrémité des lèvres. L'enfa ne pouvait garder cette position plus d'une seconde, aussi le bras tombait comme une masse de plomb de haut en ba L'épaule droite était au-dessous de l'épaule gauche. Il n avait point de moignon à droite : atrophie complète du deltoïd L'omoplate droite est plus petite que l'omoplate gauche. A place du biceps, du long supinateur et du grand rond, c sent des sacs durs douloureux à la pression, ayant la forn des bourses séreuses, qui glissent sous les doigts à la moind compression. Ces sacs forment des saillies, dont l'une trouve à la partie supéro-externe de l'avant-bras, l'autre à face interne du bras et la troisième sous l'aisselle, le long c bord axillaire de l'omoplate. Dans son ensemble, le bra présente deux saillies sur son bord interne et une ligne droi interrompue sur son bord externe avec arrêt du dévelo pement de l'épitrochlée. A la suite de l'atrophie de la cavi glénoïde, il se produisit une luxation de la tête humérale e arrière et en dedans, ce qui occasionna un déplacement de muscles : la longue portion du biceps se dirige vers le somme de l'aisselle et son tendon n'est pas soutenu par la couliss bicipitale.

L'humérus droit est diminué de volume ; la clavicule droit est plus petite que la clavicule gauche. La moitié droite du thorax est plus petite dans sa portion supérieure que la moiti gauche. On peut constater sur les photographies cette inégalit des deux parties du thorax. Une ligne droite, partant du milieu de la fourche sternale, partage le thorax en deu portions inégales. (Voir les figures de la planche).

La cavité glénoïde, étant séparée, à la suite de la luxatio de la tête humérale, celle-ci a pris conexion directe ave l'omoplate, avec laquelle elle reste plus ou moins ankylosée Par conséquent, le bras entraîne l'omoplate dans tous se mouvements.

Le bras, pendant inerte le long du corps de l'enfant, le gênait beaucoup a chaque mouvement. A peine l'avant-bras se déplaçait, quand l'enfant marchait ; mais le bras restait immobile et appliqué fortement contre le corps. Quand l'enfant se mettait à courir, et pour ne pas être embarrassé par un membre inutile, il appliquait son bras paralysé contre le corps, en le portant légèrement en avant et en le rendant ainsi par cet artifice fixe et absolument immobile. L'inertie du

bras droit forçait l'enfant de se servir de son bras gauche même pour les mouvements secondaires. Par exemple pour mettre sa main droite dans la poche il se servait de sa main gauche. Les mouvements des doigts étaient conservés ; mais l'enfant, ne se servant pas de sa main droite, avait celle-ci de beaucoup plus petite que la main gauche.

L'humérus droit est de 3 centimètres plus court que l'humérus gauche.

Du côté du dos l'enfant commençait à faire une scoliose dorsale gauche, résultant des attitudes vicieuses qu'il prenait lorsqu'il exécutait un mouvement avec son bras droit.

Tel était en somme l'état de l'enfant, lorsque nous l'avons soumis au traitement dont la description constitue le principal sujet de notre article.

Mais avant d'exposer la méthode que nous avons employée pour rendre au bras paralysé les mouvements indispensables, en un mot, pour transformer un membre paralysé, inerte et inutile, en membre utile, nous devons rappeler que l'enfant était soumis pendant les premières six semaines de la vie au traitement électrique. Ce traitement, n'ayant donné aucun résultat, fut remplacé par des frictions alcooliques localisées. Quelques années plus tard, sur les conseils des bonnes femmes, l'enfant fut conduit chez le fameux curé de Sens et ce charlatan, après avoir tiré et tourné l'avant-bras de notre petit malade, l'a mis en supination forcée et en rotation en dehors, l'a bandé pour huit jours en l'attachant au thorax. Dans huit jours, déclarait-il, l'enfant sera guéri et le bras mobile. Les parents attendaient avec impatience la fin de la semaine pour enlever la bande miraculeuse du fameux curé. Leur déception fut grande quand ils trouvèrent le bras dans la même position qu'antérieurement. Pendant le reste du temps la mère continuait à frictionner le bras paralysé tous les soirs : le bras ne s'améliorait point ou presque point ; les mouvements, très limités, s'exécutaient avec grande peine et le membre immobile devenait pour l'enfant un sujet de plaintes continuelles.

Ainsi, sans contester le bienfait de l'électrisation des membres paralysés, nous pouvons affirmer que ce traitement ne répond pas souvent aux désirs du praticien et à côté des succès publiés on trouve pas mal d'échecs.

Sans vouloir prétendre que notre méthode constitue un salut définitif, nous croyons qu'elle mérite d'attirer l'attention du médecin et doit être instituée dès le début de l'affection au même titre que l'électro-thérapie. Comme nous avons dit plus haut, notre méthode se compose de trois facteurs : du massage raisonné, de la reéducation des mouvements et de la mécano-thérapie compensatrice.

Sous le nom de massage raisonné ou rationnel nous entendons un massage partiel, en rapport avec la pathogénie et la pathologie de l'affection. Il est facile de comprendre que, dans ce cas, le massage ne doit être pratiqué que par un médecin et nullement confié aux gens, qui n'ont rien de commun avec les études médicales. Nous sommes persuadés que nos confrères français pourront tirer un profit scientifique considérable, s'ils suivent l'exemple des confrères allemands, russes, suédois, etc., qui apprennent la masso-thérapie au même titre que l'électrothérapie. « Le médecin seul, dit le professeur Hoffa dans l'introduction de son livre sur le massage (1), est appelé à pratiquer le massage. Les exercices de massage par les ignorants doivent être interdits. » En dehors du médecin, chaque individu qui fait du massage médical ou chirurgical est considéré par le professeur du Würtzburg comme un charlatan. On a tort de confier ses malades à n'importe qui, puisque le massage doit être considéré au même titre que l'électrothérapie et outre les grands services qu'il a déjà rendus à la médecine et qu'il rendra encore, il présente un élément important au point de vue du diagnostic. Le *diagnostic palpatoire*, comme l'appelle M. Hoffa, guide les mains du médecin massothérapeute et lui rend compte de l'état de l'affection. Le diagnostic palpatoire explique la nécessité du massage raisonné.

Le procédé du massage n'a aucune valeur dans le traitement des paralysies; la force appliquée seule est importante, elle est en rapport direct avec le tonus musculaire et dépend également du diagnostic palpatoire.

La rééducation des mouvements constitue la partie la plus capitale du traitement. Il faut apprendre à l'enfant à se servir de son bras paralysé au fur et à mesure du progrès accompli par le traitement; il faut en un mot savoir le guider dans ses mouvements.

(1) Hoffa, *Technik der Massage*, 1897.

Notre procédé de rééducation dérive de la méthode de Frenkel (1), appliquée par cet auteur dans le traitement de l'ataxie locomotrice, de la paralysie agitante et de la chorée de Sydenham. Le Dr Frenkel appelle sa méthode « la rééducation des muscles ». Par les mouvements répétés, divisés en quart, demi, huitième, etc., il arrive à communiquer aux muscles les mouvements ou plutôt la notion des mouvements, qu'ils ont perdue. Nous faisons faire par nos malades les mouvements intégralement, et suivant l'exécution de ces mouvements nous guidons l'enfant dans un sens ou dans l'autre, de sorte qu'à la longue il corrige lui-même le défaut des mouvements et finit par les faire, soit par la voie normale, soit par une voie détournée. Mais avant d'entreprendre la rééducation des mouvements, nous étudions d'abord comment sont exécutés les principaux mouvements : la flexion, l'extension, la rotation, la supination et la circumduction. Ce sont ces mouvements vitaux qui nous indiquent la manière par laquelle il faut arriver à la rééducation des mouvements. Le mouvement vital établi, nous cherchons à le transformer en mouvement actif, en passant soit par la compensation, soit par la suppléance.

C'est ici que prend place la mécanothérapie compensatrice. C'est au professeur Leyden et à Jacob de Berlin (2) que nous devons le principe de la mécanothérapie compensatrice. Ces auteurs l'appliquent dans le traitement de l'ataxie. Nous avons donné à cette méthode une plus large application, et là où il y a lieu nous avons recours à elle, même s'il n'y a point d'ataxie.

Il ne faut pas confondre la mécanothérapie compensatrice avec la mécanothérapie simple, système Zander, Kraukenberg et autres. Cette dernière est un moyen qui permet de faire le traitement par le mouvement. Il est certain que dans des cas pseudo-pathologiques ou bien dans les différents nervosismes, mal définis, le traitement par le mouvement peut produire de bons effets au même titre qu'une promenade à bicyclette. Mais dans les affections vraiment organiques, le traitement par le mouvement est nul, fût-il même produit par la vapeur et par les machines actives et passives. La mécanothérapie compensa-

(1) Frenkel, Exercices cérébraux appliqués au traitement, etc., *Semaine Médicale*, n° 16, 1896, etc.

(2) Professeur Leyden et Dr Jacob, Bericht über die Anwendung der physikalichen Heilsmethoden, etc., *Charité-Annalen*, XXIII, Jahrg.

trice n'a pas la prétention de guérir à elle seule : elle devient parfois un accessoire indispensable et n'est indiquée que par les circonstances. Ainsi, dans le traitemeut de la paralysie obstétricale radiculaire, deux appareils, présentés par les photographies 4 et 5, nous ont rendu un réel service. L'un d'eux était destiné à activer les mouvements de la supination et fut construit le premier; le second, construit plus tard, permet d'accélérer les mouvements de la circumduction. Les deux appareils sont entièrement en bois et leur construction est facile à comprendre d'après les photographies. L'enfant s'exerce avec les appareils en dehors des séances de la rééducation. En déplaçant le poignet dans *l'appareil de supination*, on obtient une plus grande amplitude du mouvement du poignet. Dans le second appareil, la planchette, qui dépasse la roue, permet d'augmenter et de diminuer le diamètre de la circonférence des mouvements.

Nous employons également des haltères pour les exercices de supination et de pronation ; de même, nous utilisons les différents appareils de traction, employés pour les manipulations gymnastiques.

La simplicité des appareils décrits plus haut permet de les construire sans qu'on soit obligé d'avoir recours aux constructeurs spéciaux, ce qui présente déjà un avantage. De plus, étant destinée à activer la force musculaire, obtenue en ébauche, la mécanothérapie compensatrice donne la possibilité de doser cette force suivant les nécessités. Nous avons eu l'occasion de construire toute une série d'appareils pour les traitements des différentes paralysies, et surtout pour les hémiplégies et la paralysie infantile, et partout nous avons constaté que leur application, au moment opportun, forme, pour ainsi dire, le pivot du traitement mécanothérapique. Le dosage des mouvements est absolument impossible dans le traitement par les machines très à la mode depuis quelque temps. Le traitement par les mouvements n'est bon que lorsqu'il devient un accessoire. Il est nuisible au même titre que la marche forcée et la fatigue, lorsqu'il est l'unique et le principal agent thérapeutique. Dans le traitement des paralysies il est même dangereux, car il débilite les fibres musculaires affaiblies, conduit plus facilement à l'atrophie et crée des contractures permanentes. Et lorsque ces contractures existent déjà, le traitement par les machines de Zander,

Kraukenberg et autres, ne fait que les aggraver. Voici pourquoi nous recommandons à nos malades atteints de paralysies, d'éviter : la gymnastique ordinaire et même rationnelle, les mouvements exagérés, les fatigues de toute sorte et les établissements de mécanothérapie, où le traitement se fait par des machines passives ou actives, c'est-à-dire mises en mouvement soit par les malades, soit par la vapeur.

Par conséquent, les trois facteurs, qui composent notre traitement, sont le massage raisonné ou rationnel, la rééducation des mouvements et la mécanothérapie compensatrice. Les photographies, que nous soumettons à l'appréciation de nos lecteurs, montrent les mouvements que l'enfant peut déjà exécuter après quatre mois de traitement (Voir les figures de la planche I). Outre les mouvements présentés sur les photographies, l'enfant se sert de son bras facilement pour tous ses besoins : mange, boit, écrit et travaille avec son bras droit: en un mot, son bras paralysé, jadis inerte, immobile, comme un balancier sans mouvement, est devenu un membre animé, actif et pourvu d'une mobilité parfaite. Le membre inutile, mobile et gênant, s'est transformé en membre de défense; l'enfant donne des coups et boxe avec son bras droit aussi bien qu'avec son bras gauche.

Au point de vue de l'application du traitement nous sommes d'avis que le traitement doit commencer le plus tôt possible. Plus le moment de l'application se rapproche du début de l'affection, plus les résultats obtenus sont satisfaisants.

Nous apportons ici l'observation d'une paralysie obstétricale du bras à la suite des manœuvres employées pour faire la version interne, chez une petite fille d'un de nos confrères des environs de Paris. Voici du reste l'observation de cette fillette venue à terme. Le travail a commencé à cinq heures du matin. L'enfant se présente par l'épaule gauche. Avant la dilatation complète du col, on constate la procidence du bras gauche. On applique un lac au niveau du poignet. La parturiente souffre beaucoup. Elle est endormie et on fait la version. Après différentes manœuvres bien pénibles, on arrive à neuf heures du soir à extraire par les pieds l'enfant complètement cyanosé. Ce qui ne l'empêchait pas de se mettre aussitôt à crier.

Le lendemain matin on trouve le bras gauche de l'enfant inerte et l'épaule abaissée. Pas de mouvements dans le membre supérieur gauche ; l'enfant ne fléchit pas l'avant-bras et ne remue



fig. 3



fig. 2



fig. 1



fig. 5




fig. 4

MASSON & Cie, Editeurs.

Phototypie Berthaud. Paris

pas les doigts. De plus, l'avant-bras est en pronation exagérée. C'est la paralysie type Duchenne-Erb. On avait soumis l'enfant à un massage léger et aux bains tièdes. Ce traitement a duré cinq semaines et au bout de ce temps toutes traces de paralysie ont disparu. Actuellement l'enfant a plus d'un an, se porte très bien et se sert de son bras gauche, comme de son bras droit. Il n'existe aucune différence entre les volumes des deux bras. La pronation et la supination se font bien, la musculature est pareille des deux côtés.

Nous avons encore eu l'occasion d'essayer notre traitement chez un enfant de neuf ans et demi, atteint d'une paralysie radiale obstétricale. L'attitude du bras gauche était très caractéristique : l'avant-bras fléchit sur le bras et en rotation en dedans, étant fortement appliqué contre le thorax à la hauteur du troisième espace intercostal. La main tombait et balançait au moindre mouvement de l'enfant. Les fléchisseurs, étant contracturés, les doigts s'enfonçaient dans la paume de la main. Atrophie des extenseurs ; paralysie de radiaux et des supinateurs.

Au bout de dix séances de notre traitement, l'enfant était arrivé à étendre son bras paralysé le long du corps. Après vingt séances, il pouvait déjà exécuter la supination, l'extension des doigts, l'extension du poignet, la flexion et l'extension de l'avant-bras. Le bras a grossi et l'enfant était ravi de voir son bras du même volume que le bras droit. Un incident imprévu nous a séparé de l'enfant en question et nous ne pouvons pas donner la description de son état actuel ; en tous cas, quand nous l'avons quitté, il se servait déjà de son bras gauche relativement bien.

En résumé, nous concluons que, quelle que soit la paralysie obstétricale que présente le nouveau-né, quelle que soit la cause qui l'a produite, elle doit être soumise aussitôt au massage raisonné et plus tard, si le massage ne suffit pas, au traitement par la rééducation des mouvements et la mécanothérapie compensatrice. On peut encore conseiller les bains salés et les courants électriques de faible intensité.

**Explication de la planche I.**

Fig. 1. Flexion du bras.
Fig. 2. Élévation du bras en extension d'avant en arrière.
Fig. 3. Élévation du bras en extension par abduction.
Fig. 4. Appareil de supination.
Fig. 5. Appareil de circumduction.

# XXVII

## L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE

### DANS LES UNIVERSITÉS

**Par le Dr LUIGI CONCETTI**
Professeur extraordinaire et directeur de la clinique pédiatrique de l'Université de Rome (1).

Tout le monde est aujourd'hui convaincu que la pédiatrie doit être considérée comme une partie tout à fait spéciale de la médecine. Je crois inutile de le démontrer devant des pédiatres et des philanthropes qui ont pour but la protection de l'enfance malade.

L'enfant a une physiologie à part ; son développement, de la période embryonnaire jusqu'à la fin, est réglé par des lois spéciales ; sa manière de réagir aux impressions externes, l'instabilité de son équilibre moléculaire, l'évolution graduelle, mais jusqu'alors incomplète de son système nerveux, tout cela explique pourquoi la pathologie de l'enfant n'est pas la même que celle de l'adulte, et pourquoi la même maladie se manifestera avec des symptômes tout à fait différents chez l'un et chez l'autre. Le passage du fœtus de la vie intra-utérine à l'extra-utérine, l'adaptation des premiers jours à la vie extérieure, l'abolition plus ou moins brusque de certaines fonctions, et le commencement des fonctions nouvelles, l'évolution des premiers jours, des premières années, exposent nécessairement à des déviations plus ou moins brusques de la normale, et par conséquent à des maladies qui ne s'observent pas chez l'adulte.

L'hygiène alimentaire de l'enfant réclame des soins spéciaux, et c'est surtout par l'ignorance de ces lois, et le manque de ces soins que tant d'enfants sont sacrifiés, et que nous les voyons si souvent tomber malades et succomber aux troubles de l'appareil digestif, de ses annexes, ou aux complications que ces maladies entraînent dans l'organisme.

De même pour l'habillement, le sommeil, le travail intellectuel, les habitudes vicieuses qui gâtent les enfants et les

(1) Communication au *Congrès pour l'Enfance*, tenu à Budapest en sept. 1899.

rendent malades. Il y a enfin une autre série de maladies frappent presque exclusivement l'enfant : ce sont des mala infectieuses (rougeole, diphtérie, coqueluche, scarlatine, el pour lesquelles l'adulte a acquis une sorte d'immunité.

On voit les jeunes médecins sortir des cliniques génér sans avoir rien vu de tout cela ; et malgré cette lacune, début de leur pratique, les premiers malades qu'ils auroi soigner seront précisément des enfants, qui forment à seuls les deux tiers de leur clientèle. Cette clientèle, on le bien, donne toujours beaucoup de soucis, surtout quand o trouve en face de maladies qu'on n'a jamais vues, de symptô qu'on ne sait pas justement apprécier, qui, bien souv sont trompeurs. On conçoit, dès lors, que des malades offrent de pareilles difficultés dans le diagnostic et le pronos auront peu de chances de guérir. Voilà une des causes d grande mortalité des enfants, car dans certaines malad l'action du médecin est très importante.

A qui la faute ?

Dans certains pays, quand un enfant tombe malade, n'appelle pas le médecin sous prétexte que le patient ne sait exprimer ses souffrances, que le médecin ne saurait dès l reconnaître la maladie et la traiter. J'ai entendu quelque ces réflexions étonnantes de la bouche des médecins. D Rosenstein se plaignait de cette ignorance. En Suè 9763 enfants étaient portés sur les registres mortuaires ave diagnostic : maladie inconnue. Ces chiffres ne saurai s'appliquer à notre époque ; cependant on voit encore t souvent la mention *inconnue* au diagnostic des décès ; ou bi c'est la dentition, l'éclampsie, la méningite, les maladies cœur qui sont à tort incriminées.

J'ai relevé les déclarations de morts et en voici quelque unes toutes récentes : des enfants de moins d'un mois s déclarés comme morts d'*artério-sclérose*, de *tumeurs*, de *ma dies utérines*, de *scorbut*, de *cancer*, etc. : la cirrhose du foie, l tumeurs de l'estomac, du foie, de l'intestin, l'artério-scléros l'anévrysme, la cirrhose congénitale, sont signalés chez d enfants de moins d'un an.

Combien de fois, appelés en consultation, ne trouvons-no pas des fièvres typhoïdes, des pneumonies prises pour d méningites, des pleurésies méconnues, des endocardit traitées comme de simples anémies, des péricardites soigné

comme des bronchites, etc. Combien de fois ne voyons-nous pas des enfants, en proie à des auto-intoxications gastro-intestinales aiguës ou chroniques, être soumis avec un zèle aussi énergique que funeste, par des médecins qui ne voient que la faiblesse, à une suralimentation azotée qui produit des fermentations putrides, des poisons qui, à la longue, finissent par entraîner la mort.

Or c'est précisément l'ignorance des règles élémentaires d'hygiène et de thérapeutique infantiles, qui explique la morbidité et la mortalité excessives des enfants qui succombent aux maladies de l'appareil digestif et de la nutrition générale. Dans les policliniques, plus de la moitié des enfants souffrent de ces maladies.

Voici une étude sur la mortalité infantile de la ville de Rome depuis 1885 jusqu'à 1899. Sur une population qui a passé de 345 036 à 500 610, la mortalité annuelle a varié de 7 105 à 8 845; la proportion pour 1000 ayant été de 20, 59-22, 15 dans les premières années pour s'abaisser ensuite à 14, 68 et 15, 99. Les enfants de zéro à quinze ans forment à peu près les 50 p. 100 de cette mortalité globale. Pour ce qui est des maladies infectieuses aiguës et chroniques, y comprises les pneumonies, broncho-pneumonies, bronchites, tuberculose, etc., la proportion ne dépasse pas le niveau ordinaire.

Au contraire, pour les maladies du tube digestif et de la nutrition générale, la mortalité infantile représente les 81,08, les 94,84, en moyenne les 85,3 p. 100 de la mortalité générale par ces maladies.

Ajoutez à tout cela les fautes commises dans les autres branches de l'hygiène infantile, les difficultés de diagnostic, les erreurs de traitement, l'inexpérience du choix des remèdes et de leurs doses, et vous comprendrez la raison de l'excès de mortalité infantile sur la mortalité des autres âges.

En 1897, en Italie, sur 1 101 848 enfants nés vivants, et sur 695 603 morts, nous trouvons 65 670 morts dans le premier mois, 112 963 de un mois à un an, 123 883 de un an à cinq ans, 24 861 de cinq à quinze ans, soit en tout 327 357, c'est-à-dire que près de la moitié des décès portent sur des enfants de moins de seize ans.

Ces morts sont-elles nécessaires, inévitables? Eh bien ! non. En Italie, sur 1000 naissances (1888), 190 sont morts parmi les

enfants légitimes, 250 parmi les illégitimes, 389 parmi les enfants trouvés.

En 1889, sur 1000 naissances, 72 enfants légitimes sont morts dans le premier mois, 118 illégitimes; de un mois à un an, nous trouvons 107,5 dans la première catégorie, 127,4 dans la seconde.

En France, sur 1000 enfants légitimes, il en reste 845 la première année et 640 au vingtième mois; sur 1000 illégitimes, il n'en reste que 686 la première année et 238 au vingtième mois.

En Angleterre, la mortalité des enfants légitimes serait de 17,9 p. 100 la première année, celle des illégitimes atteindrait 37,7 p. 100.

En Italie, dans les trois années 1890-92, la mortalité des enfants au-dessous d'un an a été de 184 p. 1000; or, sur 95603 allaités aux frais de la bienfaisance publique, la mortalité a atteint 370 p. 1000 et, dans quelques départements, 432 p. 1000. Dans les deux années 1893-94, la mortalité des enfants légitimes, toujours au-dessous d'un an, a été de 174 p. 1000 : celle des enfants illégitimes, y compris ceux qui sont restés et allaités près de la mère, a été de 247 p. 1000, tandis que celle des enfants élevés dans les maisons d'enfants trouvés a été de 389 p. 1000.

Parmi les causes de l'augmentation de la mortalité chez les enfants assistés par la bienfaisance publique (illégitimes, exposés dans les hospices), on trouve l'atrophie, le sclérème, l'inanition à cause de la mauvaise, où de l'absence plus ou moins absolue d'alimentation dans les premiers jours, la syphilis (0,54 p. 100 : 9,95 p. 100), la tuberculose (10 : 15), les maladies de l'appareil digestif (36 : 50 p. 100).

A Berlin, de zéro à cinq ans, la mortalité générale est de 57 p. 1000 : or, parmi les pauvres, ce chiffre arrive à 345 ! A Bruxelles, dans les familles aisées, la mortalité infantile de zéro à cinq ans est de 60 p. 1000 : chez les pauvres elle est de 540.

A Lyon, sur 100 enfants pauvres, restés chez leurs parents assistés par la bienfaisance, la mortalité dans la première année est de 21,24 p. 100, tandis que, chez les enfants confiés à des étrangers surveillés elle monte à 35,94 p. 100, et parmi ceux qui ne sont pas surveillés à 45,45 p. 100. A Berlin, selon que les familles sont plus ou moins pauvres ou aisées, la mortalité monte de 5,4 à 7,5 ,à 23,5, à 165,5 p. 1000.

A l'hospice de la maternité de Dublin, après avoir adopté des prescriptions hygiéniques de ventilation, d'aération, etc., la mortalité des enfants dans les premiers quinze jours est tombée rapidement de 16 à 5 p. 100, et les morts par tétanos de 95 à 11 p. 100.

La différence énorme entre la mortalité des enfants légitimes et celle des illégitimes, entre celle des pauvres et celle des riches, les résultats fournis par quelques soins hygiéniques, nous font entrevoir les morts qui pourraient être évitées.

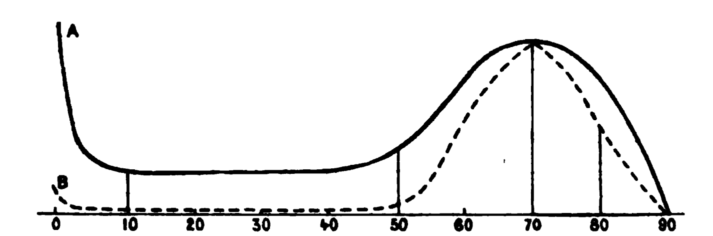
Et même dans les classes aisées, combien ne voyons-nous pas de maladies et de morts déterminées par une alimentation mal réglée, souvent trop abondante, par des maladies infectieuses qu'une hygiène et une prophylaxie sévères auraient écartées? Sur 327 367 morts en Italie dans l'année 1897, de la naissance à la quinzième année, on trouve que 135 572 sont dues à des maladies de l'appareil digestif ou à leurs suites (41,41 p. 100) et 133 844 à des maladies infectieuses aiguës ou chroniques, générales ou localisées (40,48 p. 100).

Tout le monde connaît les grands bienfaits obtenus en France par l'application de la loi Roussel. On calcule que sur 200 000 enfants qui, de la naissance à deux ans, sont sous la protection de la dite loi, la mortalité dans ces deux premières années de la vie est descendue de 18 à 9,10 p. 100 (1). Et les mêmes bienfaits sont toujours constatés par les nombreuses sociétés de protection de l'enfance qui depuis quelques dizaines d'années ont été fondées surtout en Angleterre, en France, en Allemagne, en Italie, en Hongrie, etc.

Si nous nous en rapportons aux études de Chadwich, nous voyons que la mortalité moyenne ne devrait pas dépasser 14 p. 100, et selon le professeur Celli elle devrait descendre à 12 et même à 10 p. 100. Et cependant la mortalité générale, au moins en Italie, atteint presque 19 p. 100 et en d'autres pays elle est encore supérieure. Dans ce total, l'âge infantile représente plus de 50 p. 100. Par conséquent la diminution de la mortalité serait en grande partie toute au profit de l'enfance. Selon la loi de la mortalité établie par Lexis, les morts naturelles devraient commencer à peu près à cinquante ans et monter graduellement jusqu'à soixante-dix ans. Si nous ôtons les morts absolument nécessaires (accidents d'accou-

(1) Docteur Ledé, rapport sur l'application de la loi du 23 déc. 1874. Actes du congrès international sur la protection de l'enfance de Bordeaux 1895.

chement, malformations congénitales, tares héréditaires, etc.) nous devons avoir dans les premières années une ligne de mortalité presque réduite à zéro. Au contraire nous voyons que cette ligne est plus haute que dans le reste de la vie, surtout de zéro à un an pour descendre jusqu'à dix ans, et qu'elle reste assez basse jusqu'à quarante ans, pour monter graduellement jusqu'à soixante-dix ans et rejoindre à cette époque à peu près la ligne de la mortalité normale établie par la loi de Lexis. La ligne A représente la ligne de la mortalité comme elle est; la ligne B représente la ligne de la mortalité comme elle devrait être d'après la loi de Lexis.




Ce qui démontre : 1° que beaucoup des causes de mortalité sont évitables; 2° que c'est surtout au profit de l'âge infantile qu'on pourrait obtenir cette diminution de mortalité.

Cependant l'amour pour les enfants occupe une large place dans les sentiments individuels et familiaux, et l'ignorance est plus à incriminer que le crime. Comment se fait-il dès lors que la société se montre aussi indifférente dans la protection de l'enfance ? Jusqu'au début du siècle, il n'y avait même pas, dans le monde entier, un hôpital pour les enfants; il y a cinquante ans, on ne trouvait pas encore, dans les universités, un seul enseignement de la pédiatrie. Laissons de côté, si l'on veut, la question de sentiment, restons sur le terrain utilitaire, économique. Chaque enfant représente un capital; s'il meurt, c'est une perte; s'il devient débile, infirme, incapable de travailler, c'est encore une perte pour la société. Au lieu d'un producteur, vous avez un parasite. De même s'il devient mauvais, vicieux. La société a donc intérêt à empêcher les enfants de mourir, à prévenir leurs maladies physiques ou morales, à les guérir, etc.

On a bien voulu calculer d'après les méthodes d'Engel et de Flügge, la valeur de la vie d'un homme dès sa naissance, et

pour chaque année de sa vie. Eh bien ! en faisant une moyenne des enfants morts en Italie, de 1890 à 1897, de la naissance à la cinquième année, j'ai trouvé que la perte annuelle est représentée par un chiffre de 100 millions de francs, et de 142 millions si nous portons le calcul jusqu'à la dixième année !

Il faut ajouter que ces pertes sont absolues, en ce sens que lorsqu'un enfant vient à mourir, il n'a jusque là rien produit, tandis que la perte d'un adulte peut être compensée par les services que, jusque là, il avait rendus par son travail. Et ce n'est pas seulement la mortalité que nous devons considérer, mais ce sont aussi les maladies qui produisent une perte économique non indifférente. Pour chaque douzaine de morts, nous comptons en Italie 100 malades. Si chaque maladie a une durée moyenne, chez les enfants, de quinze jours, chaque jour représente 1 franc de perte. Et bien ! aux 142 millions. nous devons adjoindre encore 50 millions qui représentent la perte économique annuelle en Italie due à la morbidité infantile !

De tout ce que je viens d'exposer, il résulte à l'évidence de quelle importance doit être l'action des médecins pour prévenir et pour combattre tous les dangers qui viennent de l'énorme morbidité et de l'étonnante mortalité infantiles ; et combien il est nécessaire que les médecins soient au courant de tout ce qui regarde la physiologie, la pathologie, la thérapeutique et l'hygiène spéciales de l'enfance. Au contraire, comme nous venons aussi de le voir, la plupart des médecins ignorent parfaitement tout, parce que, dans les universités, l'étude des maladies des enfants, ou est complètement ignorée, ou bien est laissée tout simplement à la bonne volonté des étudiants. Sauf très peu d'exceptions, l'étude de la pédiatrie n'est nullement obligatoire, et les étudiants ne sont pas soumis à un examen particulier pour devenir médecins.

Même dans les universités allemandes où la pédiatrie est le plus en honneur par la valeur et par le nombre de ses maîtres, et par la quantité de travaux scientifiques qui en sortent, on arrive à peine à concéder à quelques universités que leur professeur de pédiatrie ait le droit de siéger dans les examens de médecine interne et pas toujours comme pédiatre, mais comme pathologiste. Aucun étudiant n'est obligé à l'inscription au cours de pédiatrie. Il y a plusieurs universités allemandes où l'enseignement de la pédiatrie n'existe pas, ou bien est confié

à un ancien assistant de médecine générale, qui fait de la pédiatrie en passant. Même le savant professeur Heubner qui est une des illustrations de la pédiatrie européenne, et dans l'université de Berlin où l'enseignement de la pédiatrie date de 1830, enseignement qui fut illustré pour un demi-siècle par le célèbre Henoch, eh bien! malgré tout ça, le professeur Heubner y fut nommé professeur ordinaire, non pas comme pédiatre, mais comme pathologiste et thérapeute spécial ! Même la clinique pédiatrique de Vienne, qui est, elle aussi, une des plus anciennes et des plus renommées, n'appartient pas à l'université, et si le professeur Widerhofer se retirait de l'enseignement, il resterait toujours directeur de son hôpital, et il aurait le droit d'empêcher son successeur de s'en servir pour ses cours cliniques. L'état se trouverait dans la nécessité de fonder une nouvelle clinique pour l'enseignement ! Ce que je viens de dire à propos des universités allemandes s'applique aussi aux universités de l'Autriche et de la Hongrie. Seulement on doit dire qu'en Autriche on vient d'appliquer un nouveau règlement qui impose aux étudiants le devoir de l'inscription et de l'examen spécial de pédiatrie.

La France a été la première à enseigner la pédiatrie, à cause des hôpitaux d'enfants qu'elle a fondés plus tôt que les autres nations, et les noms de Trousseau, Parrot, Bouchut, Roger, Grancher, etc., sont célèbres parmi les pédiatres.

Si l'enseignement existe officiellement dans toutes les universités françaises, les étudiants en médecine ne sont tenus ni de suivre les cours, ni de subir des examens spéciaux de pédiatrie. Ils ont la faculté, non pas l'obligation, d'apprendre la médecine des enfants.

En Angleterre, malgré l'impulsion donnée par West qui, dès 1847, faisait des leçons cliniques très appréciées sur les maladies d'enfants au *Middlesex Hospital*, la pédiatrie n'a pu obtenir droit de cité dans le curriculum médical, et nous ne trouvons ni professeurs spéciaux, ni chargés de cours. La pédiatrie n'est pas reconnue comme spécialité.

Cependant les médecins et chirurgiens des hôpitaux d'enfants font des cours libres fréquentés principalement par les praticiens, presque pas par les étudiants.

En Belgique, sur quatre universités, la pédiatrie ne figure qu'à Bruxelles comme enseignement facultatif. On parle même de supprimer les services spéciaux d'enfants; le chef de ser-

vice des enfants serait assimilé aux chefs de service de médecine et de chirurgie ordinaires, c'est-à-dire qu'il est question de supprimer la pédiatrie comme spécialité.

En Italie la pédiatrie a commencé à avoir une chaire en 1882 à Padoue par décret du ministre G. Baccelli, puis l'année suivante à Florence (Institut autonome), en 1887 à Naples, en 1897 à Rome. Et nous en sommes redevables à l'éminent clinicien de Rome, le professeur Guido Baccelli, qui, ministre de l'instruction publique, a eu le mérite de fonder trois cliniques pédiatriques (Padoue, Naples, Rome) sur les quatre qui existent en Italie et d'avoir dans son réglement pour les instituts cliniques non seulement autorisé, mais recommandé et favorisé la création des cliniques pédiatriques. Mais on ne peut pas toujours avoir pour ministre de l'instruction publique un clinicien éminent comme le professeur Baccelli, qui sait comprendre les nécessités de la culture médicale des praticiens. Le ministre Baccelli a évidemment bien mérité de la pédiatrie italienne. L'année dernière on a commencé un cours privé de pédiatrie à Palerme, et l'année prochaine Gênes et Turin auront des cours privés de pédiatrie. Mais il reste encore plusieurs universités dans lesquelles les étudiants ne voient jamais un enfant malade.

Dans les quatre universités pourvues de cours officiels, les étudiants ne sont obligés ni à l'inscription aux cours, ni à l'examen. Il arrive cependant que beaucoup d'étudiants demandent à la Faculté de vouloir bien leur octroyer la faveur d'un examen spécial volontaire, pour se munir d'un titre auquel ils accordent justement une grande valeur pour leur avenir professionnel.

Dans aucune des universités de l'Amérique du Sud, il n'y a d'enseignement officiel de la pédiatrie.

Si je suis bien informé, l'enseignement de la pédiatrie serait obligatoire actuellement dans les universités russes.

En Espagne, en Roumanie, en Suisse et dans les universités des États-Unis, sauf Philadelphie, les étudiants ne peuvent avoir le diplôme de docteur sans avoir subi un examen de pédiatrie.

Il serait nécessaire que toutes les universités eussent une chaire de clinique infantile avec obligation pour les étudiants de suivre les cours et de passer des examens spéciaux.

Si l'on refuse d'aller jusqu'à un examen spécial, que par-

tout au moins le professeur de pédiatrie fasse passer des examens avec les autres professeurs, par exemple dans les examens de pathologie interne, et ait le droit d'interroger les étudiants sur la spécialité qu'il enseigne.

Il faut aussi, pour encourager les étudiants à apprendre la pédiatrie, donner des instructions officielles aux municipalités, aux administrations d'hospices, d'asiles, d'écoles, d'établissements réservés à l'enfance, pour que, dans les concours ou candidatures aux postes médicaux des dits établissements, la préférence soit donnée aux médecins connaissant la spécialité infantile et ayant des titres qui l'attestent.

Il faut enfin vulgariser et répandre partout, dans le public, l'idée qu'un pédiatre a une valeur spéciale pour les soins à donner aux enfants. Quand on en sera bien convaincu, les malheureux enfants, qui jusqu'alors avaient plus à craindre de l'incapacité du médecin que de la malignité de la maladie, auront des chances d'être assistés convenablement dans la lutte contre les agents de destruction qui les menacent.

On pourra espérer alors que la mortalité infantile, au lieu de dépasser la mortalité de l'âge adulte, lui deviendra égale ou même inférieure. Car c'est justement chez les enfants que la *natura medicatrix* doit avoir son plein effet, la tâche du médecin se trouvant facilitée par l'intégrité et l'activité d'un organisme, qui, sauf quelques tares héréditaires, ne présente pas de tares acquises soit par maladies antérieures, soit par habitudes vicieuses (alcoolisme, etc.).

---

# RECUEIL DE FAITS

## I

## TUBERCULOSE PÉRITONÉALE A FORME ASCITIQUE

### GUÉRISON SPONTANÉE

Par J. COMBY.

Les faits de guérison spontanée de la péritonite tuberculeuse ne sont pas rares, tant chez les enfants que chez les adultes. C'est surtout dans la forme ascitique que cette terminaison favorable s'observe. Les épanchements bacillaires de la séreuse péritonéale, même très abondants, sont susceptibles de résorption spontanée au même titre que les épanchements pleuraux qui, d'ailleurs, leur sont parfois associés (tuberculose pleuro-péritonéale .

On a mené grand bruit, il y a quelques années, autour des succès obtenus par l'intervention chirurgicale : laparotomie, ponctions suivies d'injections iodées, naphtolées, etc. Le naphtol camphré, dont on a prôné l'efficacité, n'est pas sans danger. L'ouverture du ventre est une grande opération qu'on ne doit accepter qu'en cas de nécessité absolue. Peut-être les interventionnistes ont-ils péché par trop de précipitation. Nous croyons pour notre part, d'après les faits personnellement observés, que beaucoup de laparotomies, quand elles n'ont pas nui, ont été au moins inutiles. Vous avez opéré, l'enfant a guéri, soit, mais êtes-vous bien sûr qu'il n'eût pas guéri sans opération ? C'est précisément la forme ascitique qui a donné les plus beaux succès opératoires. Mais cette forme guérit souvent spontanément. Les grands épanchements se résorbent tout seuls pourvu qu'on ait la patience d'attendre.

Ils se résorbent, quelque soit le traitement employé, médical ou chirurgical. Ici, c'est la ponction simple ; là, l'injection de naphtol camphré ; ailleurs, les lavements de créosote, qui ont été mis en œuvre et auxquels on a attribué le mérite de la guérison. Mais l'abstention, quand on la pratique, n'est pas moins heureuse, et

l'on est fondé à dire que si la péritonite tuberculeuse a guéri, ce n'est pas à cause, mais malgré le traitement employé.

Nous avons rapporté l'année dernière un cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique chez un garçon de trois ans et demi (*Archives de médecine des enfants*, 1898, p. 103). Dans ce cas, considéré comme une cirrhose, tant l'épanchement était abondant, et l'état général peu en rapport avec la tuberculose, nous avons vu l'épanchement se résorber rapidement; mais alors la cachexie est survenue et l'enfant a succombé aux progrès de sa tuberculose viscérale.

Dans le cas que nous rapportons aujourd'hui, la résorption du liquide n'a pas été moins rapide, mais l'état général, loin d'empirer, s'est amélioré, et l'enfant a pu sortir de l'hôpital dans un état de guérison complète.

*OBS.* Fille de onze ans, entrée à l'hôpital des Enfants-Malades, le 10 mars 1899.

A. H. Mère, âgée de quarante-quatre ans, bien portante, a deux autres enfants (trois ans, six ans) bien portants; elle a fait deux fausses couches vers le troisième mois entre sa première grossesse et les deux dernières. Père, âgé de trente-huit ans, bien portant. Pas de tuberculose dans la famille.

A. P. Née au huitième mois, l'enfant est l'aînée de la famille ; nourrie au sein par sa mère jusqu'à dix-huit mois, elle aurait marché à un an. Rougeole à cinq ans, coqueluche grave à huit ans. A neuf ans, troubles digestifs prolongés (gastralgie, vomissements, dyspepsie).

La maladie actuelle remonte à quatre mois environ ; le ventre a grossi assez rapidement ; on a appliqué de la glace pendant quinze jours. Amaigrissement rapide. Puis le ventre a diminué jusqu'à redevenir normal vers le 20 décembre; il est resté ainsi jusqu'au 15 janvier; puis il a recommencé à grossir. En même temps constipation opiniâtre. Le 15 février, on lui a fait sans succès un traitement électrique.

**État actuel.** — Enfant pâle et très amaigrie. Le ventre est énorme et régulièrement développé. Circulation collatérale assez marquée. Matité absolue à la percussion dans les 3/4 inférieurs de l'abdomen, son hydroaérique au-dessus; sensation très nette de flot. En somme épanchement liquide très considérable, sans adhérences, sans cloisonnements appréciables. Le ventre n'est pas douloureux à la pression.

Le foie n'est pas hypertrophié, la rate ne dépasse pas les fausses côtes. Rien au cœur, tachycardie seulement. A la base du poumon gauche, matité avec souffle pleurétique. Au sommet, rudesse de la respiration

Donc épanchement très abondant dans la séreuse péritonéale, épanchement médiocre dans la cavité pleurale gauche. Tuberculose pleuro-péritonéale évidente. L'enfant ne tousse pas, ne crache pas. Pas d'appétit, diarrhée habituelle depuis quelque temps. Pour combattre cette diarrhée nous prescrivons :

| | |
|---|---|
| Sous-nitrate de bismuth...................... | ãã 0 gr. 50 |
| Benzo-naphtol.................................. | |
| Phosphate de chaux tribasique................ | |

Pour 1 paquet, 3 par jour.

La diarrhée s'arrête bientôt et nous donnons alors des lavements tous les matins avec :

| | |
|---|---|
| Créosote de hêtre.............................. | 0 gr. 50 |
| Huile d'olives.................................. | 60 grammes. |

Quand la diarrhée réapparait, nous suspendons les lavements.

On alimente la malade avec du lait, des œufs, des purées de légumes.

Pendant trois semaines ou un mois, état stationnaire. Vers le 13 avril nous sommes frappé de la diminution du ventre, les veines superficielles sont moins bien dessinées, la paroi est plus souple, moins tendue. A la base du poumon gauche, il n'y a plus de souffle. Le faciès est meilleur, la maigreur moins grande.

Le 21 avril, l'épanchement a presque entièrement disparu, l'enfant est gaie et demande à se lever.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température centrale oscillait entre 38° et 37°,5, ne dépassant que rarement 38° le soir. A la fin de mars et au commencement d'avril, il y a eu des oscillations plus grandes : 37°, 37°,2 le matin, 38°,5, 38°8, le soir. Mais à partir du 15 avril, le thermomètre ne marque plus que 37°,3, 37°,4, 37°,5 le soir, et enfin l'apyrexie est complète. Retour des forces, de l'appétit, de l'embonpoint. Donc, dans l'espace d'un mois, nous avions vu un épanchement colossal du péritoine se résorber entièrement. Pour consolider la guérison, nous avons envoyé l'enfant à Berck, le 10 mai 1899.

Nous avons revu l'enfant au commencement de novembre 1899, après son retour de Berck. Elle allait très bien.

Donc, voici un cas très net de péritonite tuberculeuse à forme ascitique terminé spontanément par la guerison. Le Dr Brun, auquel nous avions montré la malade quelques jours après son entrée à l'hôpital, avait opiné pour la laparotomie, en cas de persistance ou d'aggravation de l'ascite. Nous avons préféré attendre. Dans beaucoup de cas analogues, il y aura intérêt à temporiser, en plaçant les malades dans les meilleures conditions d'hygiène : bonne alimentation, cure d'air, changement d'air, etc. J'ai vu récemment un jeune garçon qui, atteint de la même forme péritonéale, avec symptômes plus inquiétants encore, avait guéri sans opération, par le changement d'air et la cure d'air au repos.

## II

# LA PLEURÉSIE INTERLOBAIRE SUPPURÉE
## CHEZ L'ENFANT

Par le Dr BALTUS
Professeur à la faculté libre de médecine de Lille.

Les difficultés du diagnostic de la pleurésie infantile, très grandes dans tous les cas, sont particulièrement marquées dans la variété interlobaire, attendu que la situation profonde de l'abcès rend des plus aléatoires le succès des ponctions exploratrices. En règle, celles-ci ne donnent aucun résultat. On donne comme signe pathognomonique la situation et la forme de la matité, mais ce n'est là qu'une présomption, pareille localisation pouvant appartenir à la spléno-pneumonie. D'autre part la fièvre peut manquer ; et, quand elle existe, ce qui est le cas le plus commun, elle n'a pas de type uniforme. Il faut savoir cependant que, dans certains cas, elle peut présenter d'emblée des oscillations d'une amplitude telle qu'on ne peut les rattacher qu'à l'impaludisme ou à la pyémie. L'observation de la température peut donc avoir une importance capitale; elle nous a permis, dans un cas que nous résumerons brièvement, d'arriver à un diagnostic précoce.

Au décours d'une épidémie familiale de grippe, un enfant de trois ans, très vigoureux et indemne jusque là de toute affection, est pris subitement de frissons et d'une fièvre intense avec oppression considérable, mais sans toux. Dans les premières heures il est possible, mais seulement à un examen très minutieux, pratiqué à nu, de percevoir quelques frottements ou crépitants secs en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. On croit à un début de pneumonie et l'on prescrit ventouses sèches, cataplasmes, etc.

Le lendemain, l'enfant est complètement remis en apparence : la fièvre, la dyspnée, les frottements, tout a disparu entièrement. L'enfant se livre à ses jeux, mange parfaitement et passe une excellente nuit; mais, vingt-quatre heures après, la fièvre reparaît, intense, précédée de frissons violents et, à partir de ce moment affecte durant toute la maladie les allures d'une véritable intermittente, allant de la normale jusqu'à 40° et au delà.

Localement on observait une obscurité du son et du murmure vésiculaire, immédiatement au-dessous de l'angle de l'omoplate, s'atténuant sensiblement vers les parties déclives du poumon, res-

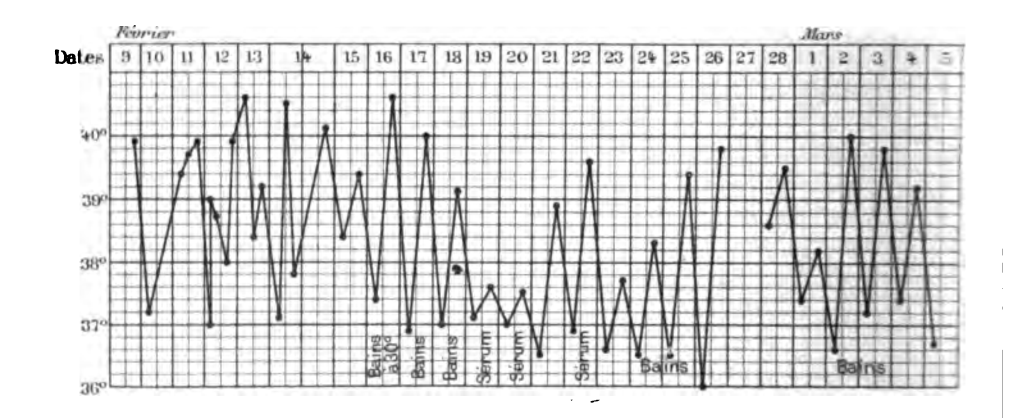
pectant le sommet et l'espace scapulo-vertébral. Il ne pouvait être question d'une pneumonie, mais d'une pleurésie ou d'une spléno-pneumonie. Mais dans cette dernière affection, les oscillations thermiques ne sont pas aussi accentuées ; on n'observe pas ces accès violents de fièvre, effrayants par leur brutalité, commençant par des frissons, de la cyanose, pour être suivis quelques heures après d'une température de 40° et au delà. Cette fièvre avait vraiment le caractère septique, elle indiquait nettement la formation du pus, et l'examen local voulait que l'interlobe en fût le foyer.

Je passe sur les incidents de la maladie coupée de répits passagers et trompeurs, assez notables toutefois pour écarter l'idée d'une intervention chirurgicale. Je ne fais que rappeler les tentatives vaines de ponctions, effectuées du reste sans conviction, mais permettant de reconnaitre dans le parenchyme pulmonaire la présence de pneumocoques et de pneumobacilles en petite quantité. Je me bornerai à signaler, comme particularité thérapeutique, les bons résultats des injections de sérum physiologique et des bains à 38° administrés pendant toute la durée de la maladie.

Onze semaines après le début, et après quelques jours d'aggravation subite, l'enfant était délivré difinitivement par une vomique de 55 cc. et se rétablissait rapidement.

On sait que cette terminaison favorable est loin d'être rare chez les enfants, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte; mais il est évident qu'on ne saurait toujours l'escompter. Dans quel cas faut-il opérer? Dans quel cas vaut-il mieux s'abstenir ?

Il est à souhaiter que des documents suffisamment nombreux et précis dissipent l'incertitude régnante à ce sujet.



# III

## UN CAS DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

### GOMME DU VOILE PALATIN, AVEC PERFORATION

### CHEZ UNE PETITE FILLE DE NEUF ANS

**Par le Dr Lucio GORDILLO**
Ex-interne des Hôpitaux à Buenos-Ayres.

Les lésions gommeuses du voile palatin, en tant que manifestations de la syphilis héréditaire tardive, sont relativement rares.

Depuis l'apparition du livre du professeur Fournier, dans lequel il cite 30 cas sur 212 qui composent sa statistique, très peu d'observations ont été publiées. Je ne connais que celles de Lewin (1), Neumann (2), Bondougoff (3), Mendel (4), Spillmann et Étienne (5).

Je crois digne d'intérêt l'observation de la petite malade que j'ai présentée à la séance du 28 juillet du Cercle Médical Argentin (à Buenos-Ayres).

Ch..... (Anne), âgée de neuf ans, est conduite par sa mère à la consultation des maladies du larynx, nez et oreilles, de l'hôpital Saint-Roch, service du Dr Segura, le 18 juillet 1899.

*Antécédents héréditaires.* — Le père a eu la syphilis, contractée trois ans avant de se marier. Il suivit un traitement et, se croyant guéri, il épousa la mère de la petite malade qui est l'objet de la présente observation. La mère a eu trois grossesses, terminées de la façon suivante : la première, avortement à six mois ; la deuxième, à terme, c'est Anne ; la troisième, à terme, c'est un garçon aujourd'hui âgé de sept ans et qui est sain. La mère ne se souvient pas avoir eu aucune éruption de la peau ou des muqueuses, mais elle dit avoir perdu les cheveux par mèches peu de temps avant d'avorter.

*Antécédents personnels.* — Elle naquit saine. Vingt jours après, sa figure et son corps se couvrirent d'une éruption généralisée papulo-ulcéreuse, à en juger sur la description faite par la mère : coryza, ampoules de pemphigus. En cet état, elle fut transportée à l'hôpital Saint-Roch où l'on diagnostiqua *syphilis héréditaire*, et l'on institua un traitement approprié par lequel ces symptômes se modifièrent lentement. Il y avait en même temps suppuration des yeux et des oreilles. Elle fut nourrie au sein par sa mère jusqu'à l'âge d'un an, et ensuite par une nourrice jusqu'à l'âge

(1) *Société berlinoise de dermatologie*, séance du 4 novembre 1890.
(2) *Société viennoise de dermatologie*, séance du 25 octobre 1893.
(3) *Société de dermatologie de Saint-Pétersbourg*, 27 novembre 1893.
(4) *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1894 ; *Annales de dermatol. et de syph.*, p. 321 (1894).
(5) *Revue médicale de l'est*, 1er janvier 1895, p. 1.

de quinze mois. Elle n'a pas eu de troubles digestifs durant l'allaitement par la mère, mais elle en eut quand elle fut confiée à la nourrice. — Les premières dents apparurent à neuf mois. Elle commença à marcher à un an. Ensuite, elle s'est maintenue relativement bien, quoique toujours délicate, jusqu'à l'année 1897, époque à laquelle sa vue se troubla au point de devenir peu à peu complètement aveugle; après quoi, et suivant une évolution analogue, les cornées recouvrèrent quelque peu leur transparence perdue, jusqu'à l'état où elles se trouvent maintenant. L'année dernière elle eut une éruption d'impétigo simple au cuir chevelu. Il y a deux mois, nouvelle éruption impétigineuse.

Peu de jours avant de mener à l'hôpital la petite fille, sa famille remarqua qu'elle ne respirait pas bien par le nez, qu'elle ronflait beaucoup et avec tant de bruit qu'elle interrompait le sommeil des siens et qu'elle s'étouffait en dormant. La petite malade ne manifestait aucune douleur, et la déglutiton se faisait normalement en apparence, raison pour laquelle la famille ne s'inquiéta pas de la maladie, la croyant passagère. C'est seulement lorsque la voix prit un timbre qui n'était pas naturel, que la mère pensa à regarder la gorge et qu'elle resta surprise d'y apercevoir une *plaie*, comme elle dit.

*État actuel.* — Elle ne représente pas l'âge qu'elle a. Son développement n'est pas en rapport avec son âge. Son poids (habillée) est de 19,600 grammes, tandis que le poids moyen d'un enfant de son âge et sexe est de 21,350; cette fillette pèse donc 2 kilogrammes de moins que le poids normal. Son aspect maladif contraste remarquablement avec celui de son petit frère, que j'ai eu l'occasion d'examiner. Le caractère de cette fillette est gai et espiègle, et ses facultés intellectuelles sont en rapport avec son âge et sa condition sociale.

Le crâne est un peu étroit vers la région frontale, et large transversalement dans la région pariétale. On remarque quelques croûtes d'impétigo dans le cuir chevelu.

*Yeux.* — Les deux cornées ont des altérations bien marquées. Celle de l'œil gauche présente une infiltration assez considérable; celle de droite est aussi infiltrée, mais moins; la pupille de ce côté est déformée.

*Oreilles.* — L'on voit deux plaques calcaires dans la membrane du tympan gauche et une cicatrice dans celui de droite. L'audition est un peu diminuée, surtout du côté gauche; des deux côtés, avec l'examen au diapason, la transmission cranienne est plus grande que l'aérienne (R —), phénomène qui doit être attribué à l'obstruction des trompes.

*Bouche.* — Les lèvres présentent des cicatrices allongées, radiées, blanchâtres, quelques-unes superficielles, d'autres plus profondes, surtout celles qui se trouvent dans leur voisinage. Le système dentaire présente un certain nombre de caractères à signaler. Il est avant tout remarquable, encore que nous n'ayons à examiner à cet âge que les dents temporaires; c'est à peine si une des incisives supérieures vient de tomber.

Toutes les dents sont atypiques; il y a du microdontisme dans toutes. Les incisives ont le bord libre dentelé. L'on remarque une implantation irrégulière de beaucoup de dents; il y a des molaires cariées; mais l'altération digne de fixer l'attention est l'érosion *sulciforme* de Parrot que l'on voit sur les canines supérieures gauches et sur les deux inférieures.

Le voile du palais, dans sa région médiane et antérieure, présente une *ulcération* arrondie d'un diamètre d'un peu moins d'un centimètre à sa superficie, qui diminue progressivement vers le fond, — *ulcération* creuse, profonde, à bords bien accentués, avec évidente infiltration au pourtour, adhérents, coupés à pic dans l'épaisseur du voile; le fond est jaunâtre.

En explorant avec un stylet, l'on constate que c'est une ulcération perforante ; le stylet parvient immédiatement derrière la cloison des choanes, et les liquides, une fois ingérés en quantité considérable, passent dans le nez.

*Cou.* — Ganglions occipitaux nombreux, petits, élastiques, sans adhérence entre eux ni avec la peau. Dans la région latérale gauche et droite, l'on voit et l'on sent deux ganglions, un de chaque côté, de grand diamètre longitudinal (4 centimètres), durs, élastiques, non douloureux, sans adhérence avec la peau ni avec les parties profondes. Ces ganglions sont entourés d'autres plus petits. Il y a aussi des ganglions sous-maxillaires présentant les mêmes caractères. Selon la mère, les ganglions occipitaux apparurent l'année dernière après l'impétigo, et ils diminuèrent un peu lors de la disparition de l'éruption pour revenir de nouveau après la nouvelle poussée d'impétigo il y a deux mois. Les ganglions latéraux sont apparus avant celle-ci.

Je n'ai trouvé aucune altération dans le squelette ; seulement les tibias, surtout le gauche, présentent le bord antérieur rugueux. La petite malade a eu des douleurs à une époque que la mère ne peut préciser.

L'examen physique ne démontre aucune altération des organes internes.

Diagnostic. — Syphilis héréditaire tardive. Gomme du voile du palais, avec perforation, kératite interstitielle des deux yeux en régression ; reste d'iritis dans l'œil droit ; hypertrophies ganglionaires mixtes, les occipitales dépendant de l'impétigo, celles des régions latérales étant spécifiques, comme l'a montré le traitement.

---

## REVUE GÉNÉRALE

### LE BOTULISME

On entend par *botulisme* une maladie toxi-infectieuse produite par l'ingestion de viandes avariées, plus particulièrement de viandes de porc.

Jusqu'à ces dernières années, on avait cru que les viandes suspectes agissaient par les *ptomaïnes* qu'elles contenaient, et les accidents étaient volontiers rapportés à l'intoxication ; mais en 1890 Gaffky et Paak, à Röhsdorf, en 1893 van Ermengem, à Moorselle, ont trouvé un bacille que le Dr Herman considère comme pathogène.

Cet auteur a pu étudier le botulisme lors d'une épidémie du Hainaut qui n'a pas fait moins de 100 victimes (L'intoxication carnée de Sirault, *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1899), et la relation qu'il en donne est assez convaincante pour retenir l'attention.

Du 20 au 27 août 1898, éclatait à Sirault (Hainaut) une série d'accidents cholériformes assez effrayants. Trois malades moururent et, parmi les survivants, beaucoup ne se rétablirent qu'avec peine. Cliniquement c'était une gastro-entérite suraiguë ; dans les cas intenses, les symptômes étaient identiques à ceux du choléra nostras : état nauséeux au début bientôt suivi de vomissements alimentaires, puis bilieux, de coliques, de selles abondantes et fétides. Crampes à l'estomac, frissonnements, maux de tête, fourmillements et chatouillements complétaient le tableau clinique. Soif vive, gorge sèche.

En même temps, dans tous les cas, adynamie et prostration, parfois syncope, pouls petit et fréquent. Fièvre au début. Intégrité de l'intelligence.

Chez plusieurs malades on nota de l'urticaire, chez d'autres de l'herpès naso-labial. Au bout de huit jours en moyenne, les symptômes s'amendaient, mais beaucoup de malades ne purent se rétablir avant trois ou quatre semaines ; l'un d'entre eux, au bout de

six semaines, était encore sans force. Sur les trois qui succombèrent, deux furent autopsiés; on trouva les lésions d'une gastro-entérite infectieuse.

Un certain nombre d'enfants furent atteints par la maladie, la plupart moins sévèrement que leurs parents, parce qu'ils avaient ingéré moins d'aliments toxiques. Parmi ces enfants, nous notons une fille de trois ans, deux de six ans, une de quatorze ans, deux garçons de huit et onze ans, etc. Quelques animaux (chiens et chats), qui avaient mangé des déchets de viande, furent malades aussi.

Cette viande provenait d'un porc déclaré bon par le vétérinaire ; le charcutier qui avait débité ce porc et qui en avait mangé a été malade comme ses clients. La viande de porc fut consommée sous forme de hachis, de tête pressée, de lard, de saucisses et boudins.

Toutes les personnes, sauf une, qui avaient mangé de l'une ou l'autre de ces préparations, tombèrent malades ; les membres des mêmes familles qui s'étaient abstenus ne présentèrent aucun trouble. La maladie, qui avait les allures d'une infection, éclatait après une période d'incubation d'une durée moyenne de douze à vingt-quatre heures. Dans quelques cas cette période fut plus courte, dans d'autres cas elle fut plus longue.

Les recherches bactériologiques et les expérimentations, faites par M. Herman à l'occasion de cette épidémie, ont décelé la présence d'un bacille pathogène.

Le botulisme était attribué jadis à l'absorption par l'organisme de poisons particuliers, d'alcaloïdes, de *ptomaïnes* développées par la putréfaction des matières organiques. Ces ptomaïnes, bases azotées, se formeraient d'après Brieger aux dépens des substances albuminoïdes sous l'influence des bactéries de la putréfaction.

Mais nous mangeons très souvent des viandes putréfiées, contenant des ptomaïnes, et presque toujours impunément.

Ce n'est donc pas la putréfaction qui rend les viandes dangereuses mais sans doute une autre altération plus rare, plus spéciale, distincte de la cause productrice des ptomaïnes. Les travaux de Gaertner, Gaffky et Paak, Kaentsche, Denys, Dineur, van Ermengem, ont montré que tous ces cas de botulisme étaient de véritables maladies infectieuses relevant de microbes spécifiques. Le microbe retiré, à Moorseele, des viandes avariées, par Van Ermengem, est pathogène pour l'homme et les animaux; inoculé, il reproduit les mêmes accidents que l'ingestion des viandes avariées.

Les symptômes relevés à Sirault par M. Herman sont identiques à ceux que Van Ermengem avait notés dans les épidémies de Moorseele et de Gand, quoique dans ce cas ce fût la viande de veau qui fut en cause (*Acad. de méd.*, 1892). Identiques aussi les agents infectieux dans les deux épidémies. Voici les caractères du microbe décrit par M. Herman :

Bacille de 1 à 2 μ, très mobile, cilié, ne prenant pas le Gram, se colorant par les différentes couleurs d'aniline, parfois inégalement, la partie médiane restant plus claire.

Il peut être entouré d'une zone claire ne se colorant pas. On peut trouver deux bacilles accolés. Ce microbe ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait, mais fait fermenter les sucres.

Sur plaques de gélatine les colonies profondes sont arrondies, jaunâtres, peu caractéristiques ; les colonies superficielles ressemblent beaucoup à la variété transparente du bactérium coli. Elles ont un éclat nacré, les bords arrondis ou légèrement festonnés. Souvent ombiliquées, elles présentent parfois un fin réticulum radié.

Ce bacille a été recherché par la méthode des cultures, par l'inoculation aux animaux, par le séro-diagnostic. Ces trois méthodes ont confirmé l'existence du *bacillus botulinus*.

Voici les conclusions de M. Herman que, vu leur importance, nous donnons textuellement :

1° Les nombreux cas de gastro-entérite suraiguë, observés à Sirault du 20 au 27 août 1898, sont dus à l'ingestion de viande de porc ;

2° L'agent actif de cet empoisonnement est un microbe pathogène, capable de produire, chez les animaux auxquels on l'inocule, une infection mortelle. Souvent ces animaux présentent de l'entérite ;

3° Ce microbe est identique, par ses caractères de culture et son action sur les animaux, au *bacille de Moorselle*, reconnu par van Ermengem comme étant l'agent pathogène de l'intoxication carnée survenue en cette commune en 1893. C'est aussi la même bactérie que celle isolée par Gaffky et Paak en 1890, dans les cas de botulisme observés à Röhsdorf.

Les symptômes observés dans ces deux épidémies sont identiques à ceux observés à Sirault ;

4° Ce microbe a été isolé, par nous, de la tête pressée et de la saucisse fournies par le porc suspect ;

5° Le séro-diagnostic, établi au moyen du sang d'un des malades, ainsi qu'avec le sang d'un animal infecté avec la rate d'une des victimes de l'intoxication (2e autopsie), nous permet d'affirmer que le bacille retiré de la tête pressée et de la saucisse est bien l'agent causal de l'intoxication carnée de Sirault.

Il ne nous appartient pas de montrer le parti que l'on peut tirer, dans ce domaine, de l'emploi du séro-diagnostic. Des essais faits en Angleterre et en Belgique permettent déjà d'espérer que la méthode de Grüber-Widal deviendra un moyen d'investigation des plus sûrs et des plus rapides dans le diagnostic des affections gastro-intestinales d'origine alimentaire.

Le rôle des ptomaïnes se restreint à mesure que les prétendus

cas de *botulisme* sont reconnus comme étant de nature infectie la séro-réaction contribuera largement à l'identification des ag de ces infections.

Nous dirons, pour terminer cette revue, quelques mots du t tement. La prophylaxie est très difficile. Les viandes ne semb pas altérées ; rien, à l'aspect ni au goût, ne peut faire pressenti danger.

Cependant, dans l'épidémie de Sirault, on a noté que les s cisses ne cuisaient pas, que la viande était plus sèche que d'h tude, qu'elle se roulait mal en boulettes, qu'elle avait un g fade, que le lard ne roussissait pas et ne donnait pas de jus, q était de consistance mollasse, etc. Ces remarques, faites après co sont assez vagues. En somme rien ne peut mettre sûrement garde contre l'empoisonnement.

Quand il survient, comment faut-il le traiter?

La première indication est de nettoyer le tube digestif ; si l est appelé assez tôt, on fera un lavage de l'estomac à l'eau boui ou à l'eau de Vichy. On donnera ensuite du calomel à doses fr tionnées comme purgatif et comme antiseptique intestin 2 à 5 centigrammes toutes les deux heures. En cas de diarrl profuse, on insistera sur le salicylate de bismuth et le benzonaph (20 centigrammes de chaque toutes les deux heures). Diète aqueu eau glacée, eau de seltz, champagne si l'adynamie est très p noncée.

Le lendemain et les jours suivants, régime lacté absolu. Ba chauds suivis de frictions stimulantes (alcool, baume de Fioravan bottes d'ouate sinapisées, inhalations d'oxygène.

Si le cœur faiblit, s'il y a des menaces de collapsus ou de sy cope, injections sous-cutanées de sérum artificiel, de caféine, sulfate de spartéine, d'éther, etc. Repos absolu au lit.

# ANALYSES

## *PUBLICATIONS PÉRIODIQUES*

**The micro-organism of simple posterior basic meningitis in infants** (Le microbe de la méningite basilaire postérieure simple des nourrissons), par le Dr F. Still (*Brit. med. Jour.*, 15 oct. 1898).

Une méningite basilaire postérieure simple, non tuberculeuse, affectant aussi la moelle épinière, n'est pas rare dans la première année de la vie. On la rencontre à Londres assez souvent dans les six premiers mois. Un nourrisson présente des frissons, de la fièvre, des convulsions, des vomissements, la tête est portée en arrière et parfois c'est le premier symptôme. Les semaines se passent, et la rétraction de la tête persiste, quelquefois l'occiput touche les fesses. Les jambes peuvent être rigides; on a noté de la cécité sans lésions inflammatoires de la papille. L'enfant maigrit, et dans beaucoup de cas présente un certain degré d'hydrocéphalie. La mort survient trois ou quatre mois après le début, parfois dans les six ou sept semaines, une fois dans les trois semaines. D'autre part la guérison est assez commune. On peut distinguer trois catégories : 1° cas mortels en six semaines, pendant la phase aiguë ou inflammatoire; 2° cas mortels en trois ou quatre mois, pendant la phase hydrocéphalique; 3° cas curables. Dans le premier cas, il y a beaucoup d'exsudat inflammatoire à la base du cerveau et autour de la moelle ; dans le second cas il n'y a que de l'épaississement avec opacité de la pie-mère, avec adhérences cérébello-médullaires. Dans le premier cas, il y a confusion avec la méningite suppurée secondaire (pneumocoque) ; dans le second, on peut penser à la méningite tuberculeuse ou à la syphilis. Dans 15 cas de méningite suppurée secondaire, on a trouvé un foyer primitif (pleurésie 9 fois; pneumonie 1 ; endocardite ulcéreuse 1 ; colite membraneuse 1; lésion du rocher 2; érysipèle 1).

Dans la méningite simple, on trouve un diplocoque, soit dans l'exsudat basilaire après la mort, soit dans le liquide cérébro-spinal retiré pendant la vie. Il siège soit dans les cellules, soit en dehors. Il ressemble un peu au gonocoque. Les diplocoques sont souvent par paires. La culture est rapide sur agar-agar ou sur glycérine-agar ; elle est durable, le microbe vit trente jours et plus, ce qui le différencie du diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. Les inoculations à la souris, au lapin, au cobaye, n'ont pas toujours été mortelles, qu'elles aient été faites sous la peau ou dans le péritoine. Le microbe diffère du pneumocoque : il est petit, non lancéolé, sa culture est plus épaisse et plus opaque, sa vitalité plus grande. Peut-être n'est-il qu'une modification du diplocoque intra-cellulaire. On l'a retrouvé dans le liquide d'une synovite péri-articulaire. Dans un cas

de trépanation chez un enfant de cinq mois, au trentième jour, retrouvé en culture pure dans le liquide céphalo-rachidien.

**Sobre un caso de hemiplegia espasmódica con atetosis** (Sur u d'hémiplégie spasmodique avec athétose), par le Dr Gr. Araoz A (*Revista de la sociedad medica argentina*, 1898, n° 31).

Garçon de sept ans, né à terme ; parents sains. Sur douze enfan sont morts, les autres seraient tuberculeux. L'enfant a eu la coque à deux ans et plus tard la grippe. Depuis ces maladies, accès fréque douleurs aux membres, nausées, vomissements, céphalalgie in (pendant deux ou trois jours). Intelligence nette. En janvier de l'a dernière, la jambe et le bras gauche commencent à trembler et raidir. Depuis six mois, la marche et la station debout sont dev impossibles. Actuellement l'enfant est gai, intelligent, le tronc est à droite (scoliose notable).

Le membre supérieur gauche, contracturé, est ordinairement en a tion, extension et pronation, et passe facilement à la flexion et à la nation ; de même pour la main qui exécute de fréquents mouven athétosiques. Mêmes troubles au membre inférieur, mais moins mar Quand l'enfant rit, on note une paralysie faciale du même côté, contracture. Les contractures varient d'intensité d'un moment à l'a et s'exaspèrent par le contact. Sensibilité intacte, contractilité élect normale, pas d'atrophie musculaire. Donc hémiplégie spasmodique i tile survenue insidieusement. Après exclusion de l'hystérie, de la tu cérébrale, de la tuberculose, de la sclérose en plaques, de l'hémorr on doit incriminer la sclérose cérébrale.

**Cisti ovarica congenita in bambina lattante** (Kyste congénita l'ovaire chez une fillette au sein), par le Dr Fr. Cima (*La Pedia* juillet 1898).

Fillette de quatorze mois, nourrie au sein ; dès la naissance, le ve avait semblé gros. Pâleur, muscles flaccides, circonférence abdomi 59 centimètres ; distance du pubis à l'appendice xyphoïde 19 centimèt veines sous-cutanées apparentes. Indolence à la pression ; fluctua évidente ; rien du côté du foie ni de la rate. Rien au cœur ni aux poum Poids du corps, 10 kil. 950 grammes.

Température normale ou peu élevée (37°6, 37°7). Selles vertes 2 jour). Urines abondantes, sans sucre ni albumine. Le 11 mars, opérat 225 cc. de liquide filant, trouble, vert jaunâtre, ayant 1027 de den de réaction alcaline. Au microscope, globules rouges très rares, glob blancs, grandes cellules à noyaux adipeux ; cultures stériles. La prem pensée avait été pour l'ascite ; mais l'état général était bon, le ve non dilaté latéralement, il n'y avait ni adénopathie, ni néphropa ni tuberculose, ni lésion du péritoine. Enfin la tuméfaction avait été c atée dès la naissance. La ponction exploratrice confirma le diagnost i kyste, le liquide en effet était filant, se prenait en masse gélatineus l'addition de quelques gouttes d'acide acétique ; les éléments micro piques constatés sont ceux des kystes de l'ovaire. L'enfant malheu sement a été perdue de vue.

**Heatstroke in infants** (Coup de chaleur chez les nourrissons), pa Dr Irving M. Snow (*Archives of Pediatrics*, oct. 1898).

En juillet 1897, l'auteur a observé deux cas d'insolation chez des bé il y eut à cette époque 24 morts par coup de chaleur à Buffalo, où la te

rature, du 3 au 10, dépassa 32 degrés. *Premier cas.* Garçon de six mois, pesant 15 livres, nourri au sein pendant quelques semaines, puis au lait coupé. Dans les premiers jours de juillet, quelques troubles digestifs. Le 4, le thermomètre étant monté à 34°, l'enfant voyageait dans un car électrique; il parut tout à coup très malade et eut une convulsion: à cinq heures du soir, il avait plus de 41° dans le rectum, 60 respirations, battements de cœur faibles, rapides, irréguliers, râles aux bases pulmonaires, tendance au collapsus. On met l'enfant dans un bain à 27° pendant cinq minutes, avec frictions, puis dans un drap mouillé pendant vingt minutes. La température tombe de plus d'un degré, puis une heure après de 3 degrés. On fait une injection hypodermique avec 1 cc. 1/2 de whiskey, les pieds sont enveloppés de flanelle chaude. Cependant pas grande amélioration. A sept heures la température atteint près de 40°, les respirations sont au nombre de 40 par minute: linge mouillé et irrigation intestinale à 27° ; à 9 h. 30, température 41°, bains et enveloppement humide, la température tombe à 38°. Après plusieurs jours de lutte, guérison. *Deuxième cas.* Garçon de sept mois, nourri au sein, pris à la même époque de symptômes analogues, traité de la même façon; mort. Pas d'autopsie.

En pareil cas il faut donner des bains, des irrigations froides de l'intestin, des injections de sérum artificiel.

**Two cases of congenital elephantiasis** (Deux cas d'éléphantiasis congénital), par le Dr John H. Jopson (*Archives of Pediatrics*, mars 1898).

Les deux malades étaient frères; quatre autres enfants sains; le père aurait souffert d'une affection semblable dans son enfance. L'aîné, âgé actuellement de quatre ans, a été vu à sa naissance par le Dr Rex, puis par le Dr Wharton qui ont constaté déjà le développement considérable des membres inférieurs jusqu'au genou; le gonflement intéresse la peau et le tissu sous-cutané; il ressemble à un œdème un peu dur. La peau est blanche. Au printemps de 1895, on pratique la circoncision. Chez le frère plus jeune, âgé de dix-huit mois, l'éléphantiasis date aussi de la naissance, et affecte les mêmes parties. Pas de varices ni de télangiectasies. État général bon. Les enfants ont marché de bonne heure, ils sont intelligents; urines normales. L'éléphantiasis, dans ces deux cas, semble bien être d'origine lymphatique: dilatation, télangiectasies des lymphatiques du chorion et du tissu cellulaire sous-jacent. La transmission héréditaire de cette lésion se retrouve dans un grand nombre d'observations.

Dans un cas de Milroy, on a constaté l'éléphantiasis des deux membres inférieurs ou d'un seul chez 21 sujets appartenant à six générations de la même lignée, sur 97 individus. La guérison est possible, et le père des deux malades du Dr Jopson, atteint dans son enfance, est actuellement parfaitement guéri. On sait que Moncorvo (voir les *Archives de médecine des enfants*, 1898, page 121) a prétendu que l'éléphantiasis congénital était dû au streptocoque, ce microbe pouvant se transmettre de la mère au fœtus par le placenta.

**Aneurysm in a boy aged 15** (Anévrysme chez un garçon de quinze ans), par S. H. Berry (*Brit. med. Journ.* 10 déc. 1898).

Un garçon de quinze ans, commissionnaire, commençait une partie de cricket; il avait à peine lancé la balle qu'il tomba sans connaissance, se blessant au front. Il fut porté à *Charing Cross Hospital*, mais il était mort. Autopsie le lendemain, vingt-trois heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, le médiastin antérieur était occupé gros thymus ayant les dimensions d'une main d'adulte et 75 grammes. Adhérences pulmonaires des deux côtés; péricard d'un sang caillé (360 grammes). L'aorte ascendante adhérait au pé dans sa partie initiale ; on voyait une déchirure transversale de mètres juste au-dessous de sa crosse, au-dessus d'un grand ané fusiforme mesurant 4 pouces verticalement et 3 transversalemen avait quelques petites plaques graisseuses sur la paroi du sac point de la rupture, et tout autour, dans l'étendue d'un pouce, la t moyenne était épaissie. Les valvules aortiques étaient un peu ép mais sans insuffisance. Ventricules normaux.

Dans l'aorte descendante on notait quelques plaques athéroma Pas de signes de syphilis héréditaire ou acquise, pas d'histoire d' violents, le plus violent exercice de l'enfant étant l'usage des c muettes (*dumb-bells*). Pas d'antécédents rhumatismaux.

Cette observation est doublement intéressante: athérôme aorti anévrysme dans le jeune âge, persistance et hypertrophie du thy un âge relativement avancé.

**Aneurysm of abdominal aorta in a boy aged 9 years** (Anévris l'aorte abdominale chez un garçon de neuf ans), par le Dr ROBERT Y. (*British med. Journ.*, 25 juin 1898).

Un garçon de neuf ans est reçu à l'hôpital le 18 janvier 189 une maladie du cœur. Plusieurs attaques de rhumatisme. L'aire de est un peu augmentée, le pouls est celui de l'insuffisance aortique le 26 février. A l'autopsie, le péricarde contient 160 grammes de li clair ; on voit un exsudat récent sur le ventricule gauche près de la p Le ventricule gauche n'était pas très hypertrophié, les valves de la m étaient un peu épaissies, les valvules aortiques étaient plus épais couvertes de végétations. Il y avait une perforation d'un quart de de diamètre à la pointe d'une valvule. La crosse de l'aorte prés deux petites plaques athéromateuses bombant à l'extérieur et qui au donné lieu à des anévrysmes si l'enfant avait vécu. Mais la lésion l intéressante fut trouvée sur l'aorte abdominale, près de sa bifurc il s'agissait d'un anévrysme assez volumineux plein de caillots ré Cet anévrysme avait pour origine une embolie. Aucun symptôme pe la vie.

A. Jacobi a vu un cas semblable chez une fille de sept ans, Sann recueilli quatre autres cas (1 fœtus, trois à deux, dix, treize ans causes principales sont les traumatismes et les embolies.

**Ematoma dello sterno-cleido-mastoideo in un neonato** (Hématon sterno-cléido-mastoïdien chez un nouveau-né), par le Dr DURANDO D (*La Pediatria*, nov. 1898).

A la fin d'août 1898 se présente un enfant de quinze jours, ave déformation du cou datant des premiers jours de la vie. Mère primi travail long et pénible, présentation du siège ; pas de syphilis hérédi L'enfant est bien nourri, tète bien, n'a pas de troubles digestifs. L est un peu inclinée sur l'épaule droite, et si on veut la relever, on voque de la douleur, car l'enfant crie. La peau du cou de ce cô rouge et à la palpation on sent une tumeur qui occupe le muscle st cléido-mastoïdien. La grosseur est dure, fusiforme, bien délimitée intéresse les 2/4 moyens du muscle.

Applications locales d'onguent napolitain, belladone avec bar

pour limiter la mobilité du cou. Amélioration graduelle mais lente; au bout de deux mois, la tumeur est très diminuée, mais il persiste une légère dureté du muscle avec inclinaison de la tête. Alors on fait un massage méthodique avec pommade iodurée. L'amélioration s'accentue, mais un léger degré de torticolis subsiste (ce cas rappelle ceux que nous avons analysés dans les *Archives de méd. des enfants* de l'année 1898, pages 376-377).

**Melanosis lenticularis progressiva** (Mélanose lenticulaire progressive), par le Dr T. M. Rotch (*Archives of Pediatrics*, déc. 1898).

Il s'agit du xéroderma pigmentosum ou dermatose de Kaposi, assez rare puisqu'on n'en connait guère plus de 75 cas depuis 1870, date de la première description de Kaposi. Presque toujours le début a lieu dans la première ou la deuxième année de la vie, une fois à cinq mois. Les lésions prédominent dans les parties découvertes et consistent en taches pigmentaires suivies d'atrophies et de télangiectasies cutanées. Puis viennent des tumeurs verruqueuses, épithéliomateuses, sarcomateuses, etc. Marche progressive, mort en plus ou moins d'années. La prédisposition congénitale s'affirme dans les cas familiaux; le sexe féminin est surtout atteint. Le Dr Rotch a vu deux sœurs de six et sept ans prises de la même façon. Parents sains.

L'ainée, dès l'âge de trois mois, a présenté de petites taches de rousseur à la face et aux bras, qui se sont agrandies, sont devenues molles et charnues par places, cornées ailleurs. Les lésions se voyaient surtout aux mains et au visage. A huit reprises, on a fait un curettage, des greffes, mais les lésions ont récidivé. L'enfant est bien nourrie, elle a des cheveux très rouges; le cuir chevelu est propre et net. La maladie se voit au cou, à la face, à la région postérieure des bras et intérieure des jambes, au niveau des clavicules, au-dessus de l'épine de l'omoplate. Les lésions consistent en taches brunes allant des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'un pois cassé, sans saillie. Il y a beaucoup de tumeurs blanches cornées, les unes sessiles, les autres pédiculées. A la face se voient plusieurs masses molles et charnues du volume d'un pois, rouges et saignant facilement. Quelques unes sont couvertes d'une croûte noire épaisse. Entre ces différentes lésions, la peau est atrophiée par places, notamment au visage et aux poignets. Ectropion bilatéral inférieur, absence de cils. Aux cuisses et au bas des jambes, quelques légères taches, sans tumeurs. Rien ailleurs. Urine normale, un peu d'anémie.

L'enfant a été traitée avec des toxines mélangées de streptocoques érysipélateux et de bacillus prodigiosus (1/4 de goutte sous la peau pour commencer); à une goutte, il y eut une réaction fébrile avec céphalalgie, vomissements, photophobie. On augmenta d'une goutte par jour jusqu'à 13. Les tumeurs molles diminuèrent, les croûtes tombèrent, et plusieurs productions disparurent. Le traitement était-il suspendu deux jours, les lésions reprenaient avec force. En 24 heures le traitement agissait. Quand l'enfant était exposée au soleil, les lésions empiraient, et quand, après une semaine de lumière solaire, elle revenait dans une chambre obscure, l'amélioration était évidente. La dose de toxine fut portée à 16 gouttes par jour. D'autres traitements furent employés sans succès: application de sulfate de cuivre, nitrate d'argent, ichtyol, acide salicylique.

La sœur cadette a commencé à présenter des éruptions à l'âge de cinq mois; état général bon, elle a subi cinq opérations, curettages, greffes, autoplasties. Cheveux rouges, mêmes lésions que chez la sœur ainée.

Cette enfant fut placée par le Dr Burrill dans une grande chambre

recevant le jour par des vitres colorées en rouge et vert. Elle fut soumise aux rayons rouges, du 24 janvier au 4 mars; pendant ce temps, quelques grosseurs s'affaissèrent, mais pas d'amélioration générale. Du 4 mars au 5 avril, les verres verts furent substitués aux rouges, pas d'amélioration. Le 6 avril, les toxines sont essayées sans plus de succès.

**Traumatic parotitis** (Parotidite traumatique), par le Dr STEPHEN INFIELD (*Brit. med. Journ.*, 10 sept. 1898).

Un garçon de trois ans, en tombant, s'enfonce un bâton dans la bouche. Le bois pénètre dans la joue gauche, et, pour le retirer, on est obligé de déployer une certaine force. Hémorragie. Il se forme une tumeur de la grosseur d'une petite orange au devant de l'oreille. Dans la bouche, on remarque une petite perte de substance de la voûte palatine et un prolapsus gros comme une noix de la glande parotide à travers la plaie de la joue gauche. On prescrit de la glace à l'intérieur et des applications opiacées sur la tumeur externe. Plus tard, la parotide prolabée est réduite, et la plaie peut être explorée avec soin. Elle est située derrière la dernière molaire. Une partie de la glande n'a pu être réduite. Lavages aseptiques de la bouche, repos au lit, lait glacé. Le lendemain le prolapsus de la parotide s'est reproduit; on fait une suture pour la maintenir.

La tumeur a augmenté de volume, il y a de la fièvre (39°). Puis le gonflement a diminué peu à peu, la fièvre est tombée. Pendant quelque temps a persisté une légère tuméfaction parotidienne. Aujourd'hui la guérison est complète. Cet accident est rare. Le bâton a dû traverser les fibres du buccinateur, du masséter, peut-être des ptérygoïdiens, ainsi que la capsule de la parotide. Cette dernière ne semble pas avoir été très altérée par le traumatisme.

**A contribution to the surgery of hepatic abscess caused by the bacillus typhosus** (Contribution au traitement chirurgical des abcès hépatiques causés par le bacille typhique), par le Dr JAMES SWAIN (*Brit. med. Journ.*, 15 juillet 1898). — Une fille de cinq ans présente les symptômes d'une fièvre typhoïde légère, mais avec rechute. Le 8 décembre, huitième semaine de la maladie, frisson, température élevée; l'enfant est amaigrie. Le 11, deuxième frisson; une semaine après, les cartilages des 7e, 8e, 9e côtes gauches sont soulevés, par suite d'un développement anormal du lobe gauche du foie. On pense à un abcès. Une série de frissons se succèdent les 22, 23, 30 décembre et 1er janvier, chaque frisson étant suivi de collapsus et l'état s'aggravant de plus en plus. Une tumeur épigastrique s'est montrée et s'accroît de plus en plus; elle atteint le milieu de la ligne qui va de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Pas de pulsation, pas de fluctuation, pas de frémissement. Pas de déplacement du cœur, rien du côté du lobe droit. Légère douleur. Le 3 janvier, on donne du chloroforme, et on fait une incision verticale de 2 pouces de long, à gauche du milieu de la partie proéminente.

Après ouverture du péritoine qui est adhérent, on fait une ponction exploratrice, et l'aiguille, enfoncée d'un demi pouce, ramène un liquide brunâtre. On agrandit l'ouverture prudemment et on donne issue à plusieurs onces de liquide puriforme. Drainage, pansement antiseptique. Une culture est faite sur agar et on note la présence des bacilles d'Eberth. Guérison rapide.

Outre les bacilles d'Eberth, révélés par la culture et par la réaction de Widal, on trouva des staphylocoques orangés. Parmi les cas publiés, on doit citer celui de Lannois (*Revue de Médecine*, novembre 1895) où la

démonstration de la présence des bacilles d'Eberth fut donnée. Dans le cas actuel, l'opération habilement conduite a été suivie d'un plein succès qui doit encourager les chirurgiens à suivre l'exemple donné par M. James Swain.

**Case of excision of a large tuberculous mesenteric abscess** (Excision d'un gros abcès mésentérique), par le Dr G.-Th. Beatson (*Brit. med. Journ.*, 29 octobre 1898). — Le 12 août, un garçon de quatre ans est conduit pour une tumeur abdominale.

Bien portant jusqu'à deux ans; à ce moment ictère, suivi de faiblesse dans les jambes et d'inertie. L'été dernier, amélioration, la force est revenue. Une semaine avant la consultation, on note pour la première fois une masse dure dans le ventre; elle était restée latente, indolore; l'enfant avait bon appétit, dormait bien. Enfant pâle, mais bien nourri. Rien au poumon, au cœur, dans les urines. Dans la station debout, on voyait proéminer la partie inférieure de l'abdomen; à la palpation, on sentait une tumeur globuleuse, élastique, unie, au milieu de la région ombilicale. Elle semblait avoir le volume d'une noix de coco et siégeait immédiatement au-dessous de l'ombilic. Elle était fixée à sa partie profonde, mais mobile d'un côté à l'autre. Le 20 avril, laparotomie exploratrice au-dessous de l'ombilic; le péritoine étant ouvert, on a sous les yeux une tumeur lisse, brillante, gris bleuâtre, avec de nombreux vaisseaux ramifiés à sa surface. L'incision abdominale est alors agrandie en haut et en bas (4 pouces de long). En détachant les adhérences, un flot de pus s'échappe. Alors l'opérateur se décide à enlever l'abcès qu'il reconnaît être tuberculeux; ce ne fut pas sans difficulté, à cause des adhérences. Le point de départ semblait être une glande mésentérique; quelques ganglions voisins étaient gros. Après un lavage soigné, la plaie est refermée sans drainage. Guérison après un *choc* dont l'enfant se releva vite. Actuellement (23 septembre 1898), l'enfant est très bien.

**A case of successful ovariotomy in a child four months old** (Ovariotomie suivie de succès chez une fille de quatre mois), par d'Arcy Power (*Brit. med. Journ.*, 5 mars 1898).

Une fillette de quatre mois, bien nourrie, est reçue à *Victoria Hospital for Children*, le 7 février 1898, pour un développement considérable de l'abdomen, datant de trois semaines. Matité à la percussion excepté dans le flanc gauche; l'aire de matité ne change pas avec la position de l'enfant. Sensation de flot. Circonférence de 20 pouces et demi à 2 pouces au-dessous de l'ombilic, et 10 pouces et demi depuis la symphyse pubienne jusqu'à l'appendice xyphoïde. Pas d'œdème des jambes, urines normales. Le 10 février, incision de 3 pouces sur la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. Une petite quantité de liquide s'écoule du péritoine et l'on tombe sur un kyste à parois épaisses, avec vaisseaux ramifiés à sa surface. Pas d'adhérences. Ponction avec trocart, issue de 2 pintes de liquide citrin. Extirpation. Le contenu total pesait 59 onces. Pédicule transfixé, divisé, lié, etc. Léger collapsus après l'opération, mais l'enfant se remonte vite, et, au bout de quinze jours, elle quittait l'hôpital entièrement guérie. Le kyste était simple, uniloculaire, avec deux ou trois nodules épais dans ses parois. La pièce, montrée plus tard à la Société clinique de Londres, présentait d'innombrables petits points contenant un liquide albumineux. Les parois du kyste, tapissées d'épithélium, étaient formées d'un stroma ovarien contenant de minimes vésicules de Graaf. Chaque vésicule était en transformation kystique. Ce kyste était congénital; il était, en réalité,

multiloculaire quoiqu'il parût simple. Dans un autre cas, opéré à vingt mois, terminé aussi par la guérison, il s'agissait d'un kyste dermoïde.

**Urethritis in male children** (Uréthrite chez les garçons), par le Dr Isaac A. Abt (*Annals of gynecology and pediatry*, décembre 1898). — L'uréthrite des petits garçons peut être spécifique (gonococcique) ou non.

S. Rosza, qui a étudié 14 cas d'uréthrite gonococcique chez les garçons, ne croit pas beaucoup à la forme non spécifique. Baginsky, au contraire, en reconnaît diverses variétés étiologiques (excès d'urates, traumatismes, propagation de balanite ou balano-posthite, eczéma, masturbation). Koplik, dans plusieurs cas, a noté l'absence de gonocoques. L'auteur rapporte deux cas d'uréthrite non spécifique chez des enfants fébricitants, à urine très acide.

*Premier cas.* — Garçon de seize mois, pris de vomissements, agitation, douleurs de ventre, fièvre. Le deuxième jour, issue de pus par l'urèthre avec croûte sur le méat; l'enfant souffrait pendant la miction. Méat rouge, prépuce gonflé. Urines acides, déposant beaucoup d'urates. L'examen microscopique montre des cellules de pus, des épithéliums, des staphylocoques. Après la guérison des troubles intestinaux, l'uréthrite disparut.

*Deuxième cas.* — Garçon de quinze mois, pris de bronchite avec fièvre; le deuxième ou troisième jour, écoulement de pus par le méat; l'enfant avait été circoncis une semaine après sa naissance. Méat rouge et gonflé, sensible à la palpation ; miction douloureuse. Beaucoup d'urates dans les urines, pas de gonocoques.

Traitement de la bronchite, compresses d'eau blanche. Guérison en cinq jours. Un nouvel examen des urines montra qu'elles étaient devenues normales.

Quand à l'uréthrite gonococcique, elle ressemble à celle des adultes; Koplik a vu des nourrissons en être atteints; Bokay en a observé 109 cas, 27 dans la première année, 36 entre un et trois ans, 32 de trois à sept ans, 14 de sept à quatorze ans. Dans les 14 cas de Rosza, il y avait uréthrite générale, la maladie devenant chronique et durant des mois.

Vòn Arsdale (*N. Y. med. Journ.*), signale un cas à dix mois, 2 entre un an et quatre ans. Voici deux cas rapportés par M. Abt.

*Troisième cas.* — Garçon de vingt-sept mois, observé en janvier 1898; pâleur, fièvre, écoulement uréthral depuis deux jours; méat rouge et gonflé, puis gros et enflammé; mictions difficiles, douloureuses et fréquentes; parfois incontinence. L'examen du pus montre des gonocoques. Au bout de deux semaines, rectite purulente, ténesme, anus rouge, marge de l'anus gonflée. Gonocoques dans le pus anal. Le traitement a consisté outre la diète, dans l'administration d'une goutte d'extrait fluide de jusquiame quatre fois par jour ; à la fin de la première semaine, injections urétrales de solution d'ichthyol à 1 p. 100; puis permanganate de potasse à 1 p. 5000. Pour les injections rectales, eau oxygénée diluée à moitié trois fois par jour, suivie de suppositoires au bisulfate de quinine et ichthyol. Au bout de sept semaines, guérison de l'urétrite et de la rectite. La source de l'infection a échappé. On a soupçonné une bonne.

*Quatrième cas.* — Garçon de couleur, âgé de neuf ans, observé dans l'été de 1898. Malade depuis cinq semaines : mictions douloureuses et purulentes, phimosis; présence de gonocoques. Peu de temps avant qu'il ne tombât malade, il avait couché avec un cousin de dix-neuf ans. Là encore, rien que des soupçons.

En général, les enfants sont contaminés par des domestiques, qu'il y ait eu ou non acte sexuel; les mains, les draps souillés peuvent trans-

mettre le contage. Des fillettes atteintes de vulvo-vaginite peuvent être parfois incriminées.

Les complications s'observent comme chez l'adulte : rétrécissement (1 cas de Kamer chez un enfant de deux ans et demi, survenu six mois après l'urétrite); cystite (Rosza), hémorragie ; orchite (un cas de Rosza à quinze mois); rhumatisme blennorragique, lymphangites, balanites, rectite, etc.

Le diagnostic repose sur l'examen bactériologique.

**Hémoptysie chez un enfant de huit ans**, par le Dr Ausset (*Société centrale de médecine du Nord*, 27 janvier 1899).

Un garçon de huit ans a eu une première hémoptysie de 300 grammes environ, puis deux autres assez abondantes. Il entre à l'hôpital, exsangue, avec pouls filiforme, extrémités froides, température centrale normale. Submatité, respiration soufflante et râles secs au sommet gauche et en arrière. Mort le soir même à la suite d'une nouvelle hémoptysie.

A l'*autopsie*, organes anémiés, adhérences pleurales des deux côtés, sans épanchement. Congestion au sommet des poumons avec nodule crétacé dans le lobe moyen droit. Ganglions bronchiques très gros et à différents degrés de caséification. Ils n'avaient pas de rapports intimes avec les vaisseaux et on n'a pas pu trouver d'érosion de ces derniers. L'hémoptysie est due ici, comme chez l'adulte, à une congestion pulmonaire d'origine tuberculeuse, bien que les tubercules du poumon fussent insignifiants. Quoi qu'il en soit, les hémoptysies sont rares chez les enfants, et il faut retenir le cas de M. Ausset.

**Fatal hœmoptysis in an infant two years old** (hémoptysie mortelle chez un enfant de deux ans), par le Dr Geo. N. Acker (*Archives of Pediatrics*, octobre 1898). Un garçon de couleur, âgé de seize mois, entre à l'hôpital des Enfants le 21 décembre 1896. Il y avait été traité pendant l'été pour une gastro-entérite déclarée guérie en octobre. Au milieu de septembre, une toux s'était déclarée qui n'a fait qu'empirer ; émaciation, anémie. Légère matité et râles muqueux à la base droite en avant. Dyspnée (64), tachycardie (160), fièvre (40°). Langue sèche. Le 6 mai 1897, mort soudaine par hémoptysie abondante.

A l'*autopsie*, nombreux foyers caséeux dans les deux poumons ; ulcération à la partie postérieure de la trachée, caillot de sang dans une bronche gauche de calibre, recouvrant une seconde ulcération ; cette ulcération communiquait avec une des veines pulmonaires. Le processus tuberculeux commençant sur la muqueuse bronchique avait envahi les parois de la veine. Nombreux ganglions gros et caséeux.

**Death from hœmoptysis of a child aged three years** (Hémoptysie mortelle chez un enfant de trois ans), par Geo. N. Acker. (*Archives of Pediatries*, août 1898). — Garçon de trois ans, de couleur, admis le 20 avril 1898 à l'hôpital des Enfants. Parents sains, sœur de seize mois bien portante. Deux oncles paternels morts tuberculeux. Nourri au sein jusqu'à deux mois, première dent à six mois. Toujours délicat. Malade pendant douze jours, toux légère qui s'est accrue jusqu'à présent où elle est fréquente et très douloureuse. Fièvre toutes les nuits. Perte d'appétit, vomissements fréquents après le repas. Selles irrégulières. Agitation la nuit. Glandes cervicales tuméfiées. Légère matité aux deux poumons, râles bronchiques plus marqués à droite. Mort le 29 avril à onze heures du matin après expectoration d'une grande quantité de sang, avec 40° de température.

A l'*autopsie*, gonflement des amygdales, légère érosion de la coı cale droite, un peu de sang dans la bouche, le pharynx, le laryn trachée. Les deux poumons sont congestionnés et semés de granu miliaires; œdème à la base droite; glandes bronchiques grosses séeuses; sérosité sanguinolente dans les deux plèvres, cœur norm pâle, grosse glande au sommet de la vésicule, rate granulique et ganglions mésentériques caséeux, quelques tubercules dans les deux pas d'ulcération. En somme la mort, dans cette tuberculose gran semble bien avoir été provoquée par l'hémoptysie.

**Penetrazione e rottura di ghiandole linfatiche bronchiale case nelle vie respiratorie** (Rupture et pénétration des ganglions bronc caséeux dans les voies respiratoires), par le Dr G. Mya (*Clinica na*, 1898).

Un enfant de six ans, dyspnéique, cyanosé, est apporté à l'hôp meurt presque aussitôt ; on fait en vain le tubage, la respiration cielle, la trachéotomie, pensant à la diphtérie. Deux jours avant, l' avait été pris de toux, puis d'un accès de suffocation ; l'accès se dans la nuit ; la journée suivante, amélioration, puis retour des Rougeole à quinze mois, coqueluche grave à trois ans, catarrhes chiques fréquents, adénopathies cervicales.

A l'*autopsie*, masses caséo-purulentes dans les bronches, emphysèm monaire, énormes ganglions bronchiques, quelques-uns caséeux, ran un de ces ganglions s'est ouvert dans la bronche gauche, à 4 centi de la bifurcation, par un orifice large comme une pièce de un ce Granulations miliaires du foie, de la rate, ganglions mésentériques La mort était donc résultée de l'ouverture d'une masse caséeuse d bronche gauche, avec obstruction consécutive d'un grand nombre de fications (asphyxie mécanique). La glande la plus tuméfiée était ent d'une capsule épaisse et dense qui faisait corps avec la bronche ga et cette adhérence avait préparé la communication de l'abcès gan naire avec les voies respiratoires.

**Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guérie p traitement spécifique**, par le Dr H. Audeoud (*Revue médicale de la Romande*, 20 janvier 1899). — Garçon né d'un père sain et d'une syphilitique, qui a eu, il y a deux ans, une éruption suspecte et m monde un mort-né de six mois et demi ; cette femme a été traitée p bains de sublimé et la liqueur de van Swieten. Mariée l'année sui elle accouche d'un enfant de 8 livres et demie, qu'elle nourrit au Au bout de trois semaines, l'enfant a un léger coryza suivi de tach le corps, de plaques à l'oreille droite, au scrotum, au cou. Bains blimé à l'enfant, sirop de Gibert à la mère. Guérison en quinze (poids 4 900 gr.). Le 8 octobre, à cinq mois, l'enfant revient pour des pl muqueuses à l'anus et dans les plis cutanés de la cuisse droite 7 890 gr.). Depuis quinze jours, hébétude, grossissement de la tête tagmus, circonférence de la tête 43 centimètres au lieu de 39 (hy phalie). On donne deux cuillerées à café de sirop de Gibert dans l Le 15 octobre, plus d'accidents cutanés. Taille 63 centimètres, cir rence thoracique 42 centimètres 1/2, plus faible que celle de la tête. saillant, os durs et épaissis. Brachycéphalie. Le 5 février 1888, l'en huit mois et demi (69 centimètres de taille, poids 10 kilog 310), six plus de nystagmus, gaieté revenue. Le 15 avril vaccination. Le 3( petites plaques à la bouche. Le 24 septembre l'enfant a seize

16 dents, pèse 16 kilog 410, marche depuis deux mois et parle. Intelligence normale (circonférence du crâne 48 centimètres).

Voilà donc un fait intéressant d'hydrocéphalie nettement hérédo-syphilitique, reconnue et soignée à temps ; la guérison vraisemblablement se maintiendra, car l'enfant est très surveillé et le traitement spécifique longtemps continué met à l'abri d'une rechute.

**Sur un cas de myopathie pseudo-hypertrophique**, par le Dr A. Pitres, (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1er janvier 1899). Garçon de dix-sept ans entré à l'hôpital le 19 mai 1898. Pas de tare héréditaire. Nourri au sein par sa mère, l'enfant fut sain jusqu'à dix ans. A cet âge, il ne peut courir comme les autres, il sautille en marchant et tombe souvent sur les genoux. Les mollets se développent. Pendant l'hiver de 1895-96, la maladie fait des progrès, chutes fréquentes, marche difficile sur la pointe des pieds, avec dandinement et ensellure, jambes écartées. Bientôt le malade ne peut marcher que le corps penché en avant, les mains sur les genoux. Intelligence faible. Cou fort par hypertrophie du corps thyroïde. Sternum proéminent, ensellure lombaire. Le malade ne peut, sans le secours des mains et des bras, passer du décubitus dorsal à la position acquise. Les fibres du grand pectoral qui vont vers les côtes et le sternum sont atrophiées, le bras a des muscles grêles et flasques; les muscles de l'avant-bras sont volumineux, durs et résistants. Dans la position assise, attitude du Bouddha. Les membres inférieurs montrent des fesses volumineuses, globuleuses, dont les masses musculaires sont d'une dureté presque ligneuse. Peau épaissie et adhérente. Les masses musculaires de la cuisse sont atrophiées; celles des jambes sont volumineuses, dures. Réactions électriques normales sauf diminution légère pour les muscles hypertrophiés. Le malade peut descendre seul de son lit en s'aidant des mains. Couché sur le dos, privé d'aide, il ne peut se mettre sur les genoux (signe de Gowers). Il remonte seul au lit avec une chaise. Sensibilité générale et spéciale conservée. Sueurs fréquentes sans raison ou à la suite du moindre effort. Pendant le séjour à l'hôpital, on a fait ingérer à l'enfant des pastilles de thymus, à l'exemple du Dr Macalister qui avait eu un succès partiel en donnant un lobe de thymus frais d'agneau tous les jours. Mais le malade est sorti de l'hôpital et n'a pas continué sa cure organique.

Cette observation est remarquable par l'apparition relativement tardive de premiers symptômes de la myopathie, par l'atrophie de certains muscles du tronc coïncidant avec l'hypertrophie des jumeaux et des fessiers, par les sueurs, la fréquence du pouls (78 à 84), l'hypertrophie du corps thyroïde, la torpeur intellectuelle, etc. Pathogénie très obscure. L'affection est peut-être le résultat d'un trouble de la nutrition du système musculaire par viciation d'une des sécrétions glandulaires internes (thymus?).

**Trois cas de myopathie primitive progressive**, par le Dr A. Moussous (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1er janvier 1899). — I. Garçon de huit ans, sans antécédents héréditaires notables. Début il y a deux ans. Amaigrissement des bras et des cuisses, mollets très forts, équinisme, saillie des deltoïdes, atrophie des grands pectoraux ; ces muscles, les gros comme les atrophiés, sont faibles. Station debout difficile, jambes écartées, ensellure, dandinement, abolition des réflexes rotuliens. Parole irrégulière. Perte à peu près complète de l'excitabilité galvanique, pas de réaction de dégénérescence.

II. Garçon de sept ans, mère alcoolique et tuberculeuse; début i plus de deux ans. Muscles du thorax, de l'épaule, des bras atro] cuisses amaigries, muscles du mollet très durs sans être très volumi équinisme. Tous ces muscles sont affaiblis, abolition du réflexe rot Dans la station debout, écartement des jambes et ensellure, marche cile, dandinement. Le malade ne peut s'asseoir ni se redresser sans des mains. Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique po muscles des cuisses et des bras sans réaction de dégénérescence, c vation pour les muscles des jambes et de l'avant-bras, voûte palatin vale, déformations craniennes, etc.

III. Garçon de douze ans, sans antécédents héréditaires. Début deux ans; atrophie des muscles du thorax, des bras et des cuisse trastant avec l'apparence normale des muscles des jambes. Dans la s debout, écartement des jambes et ensellure, dandinement; intelli faible, etc. Dans ces trois cas comme dans celui de M. Pitres, la myo n'a pas le caractère familial.

**Pathogénie et traitement des spasmes du larynx nécessitant l bation prolongée**, par le Dr Richardière (*Bulletin médical*, 4 février

Le tubage bien fait n'a généralement aucun inconvénient ; on d au bout de deux ou trois jours, la majorité des enfants pouvant al passer du tube ; quelques-uns ont du spasme et doivent être retubé laisse encore le tube deux ou trois jours et on l'enlève ; quelques e doivent être tubés une troisième fois. Enfin il en est qui, même aprè tubages, ont encore du spasme (21 sur 500 tubés). La persistan spasme est l'indice d'un état grave, et l'auteur a relevé treize mor vingt et un. Les lésions broncho-pulmonaires sont constantes en cas (broncho-pneumonie) ; de même les lésions du larynx (ulcérati la muqueuse sous-glottique, parfois des cordes vocales, exceptionnell de la muqueuse sus-glottique). L'ulcération de la face postérieu cricoïde est presque constante, elle est due à la pression de la partie rieure et inférieure du tube. On trouve, en outre, des ulcérations laté Le cartilage est souvent mis à nu. On peut trouver des abcès, du sph une perforation du larynx.

On distingue : *a*) les spasmes primitifs ; *b*) les spasmes secondai montrant après le détubage et coïncidant avec la broncho-pneu (6 sur 21 cas).

Ces spasmes ne sont pas sous la dépendance des fausses membran n'existent plus, mais sous celle des ulcérations laryngées, qui elles-m sont dues à la compression exercée par le tube. La broncho-pneu provoque parfois un tirage continu ; l'inactivité de l'enfant peut aussi le spasme.

En résumé, la cause principale des spasmes persistants est la pré des ulcérations laryngées ; accessoirement les lésions broncho-p naires, la nervosité des enfants les favorisent. La gravité du pronos subordonnée à la broncho-pneumonie.

Dans quelques cas la trachéotomie s'impose, quoique ses résultats mauvais ; de *tubards* les enfants deviennent des *canulards*. On peut nuer l'intubation ; pour atténuer le spasme qui suit le détubage, Ri dière donne le chloral à haute dose avant le détubage et le continu dant vingt-quatre heures. Il a essayé les tubes en ébonite. Il concl point de vue du traitement :

« Ne recourir à la trachéotomie qu'en cas de nécessité, motivé l'impossibilité du retubage, ou l'asphyxie malgré le retubage. Nous cr

préférable de continuer l'intubation. Si l'enfant a dû être retubé plus de deux fois, nous attendons qu'il se soit écoulé trois jours pour faire le prochain détubage. Avant ce détubage, nous donnons du chloral de façon à amener un sommeil profond, qui est utilisé pour l'enlèvement du tube. S'il faut alors intervenir de nouveau, nous nous servons des tubes en ébonite. »

**Addison's disease in children, with the report of a case** (Maladie d'Addison chez les enfants avec relation d'un cas), par les Drs A. Q. Lartigai et W. H. Happel (*Albany Medical Annals*, janvier 1899).

Un garçon de douze ans, orphelin, est vu pour la première fois le 25 novembre 1897 en proie à une grande faiblesse. Les parents sont morts phtisiques. Il est malade depuis cinq à six semaines : faiblesse, mauvaise mine, anorexie, vertiges, dyspnée au moindre effort. Pas de toux, mais vomissements fréquents.

Enfant petit pour son âge, poilu, émacié; pouls 130, faible, irrégulier; température 97 F. La peau présente, sur un fond sombre, des taches cuivrées mal délimitées. La pigmentation est surtout marquée sur le dos des mains, sur le front, les tempes, le nez, les mamelons, le scrotum et le pénis. Pas de pigmentation sur les muqueuses. Pas d'adénopathies. Rate grosse. Rien aux poumons. Pendant deux semaines, l'enfant reste au lit sans changement, hypothermie habituelle.

Pendant les trois ou quatre semaines suivantes, la pigmentation s'accroît. L'examen du sang montre une anémie sévère. On donne l'arsénite de potasse à doses croissantes, depuis 1 milligramme jusqu'à 20 milligrammes trois fois par jour. En janvier 1898, amélioration, vomissements plus rares, température normale, pouls faible entre 80 et 90. Dyspnée moindre. En février, l'enfant peut retourner à l'école, tout allant mieux, sauf la pigmentation.

En mars et avril, l'amélioration continue, sauf pour la couleur bronzée qui s'accentue toujours. Le 1er mai, à 6 heures du matin, le médecin appelé d'urgence trouve l'enfant en convulsions, sans connaissance, sans pouls; il meurt à 10 heures et demie.

L'autopsie est faite dix heures après: taille 1m,40 ; maigreur, rigidité, pupilles dilatées, muqueuses pâles, peau bronzée, cuivrée par places; rien dans l'abdomen et les plèvres. Athérôme sur l'endocarde auriculaire gauche ; mitrale épaissie sur ses bords. Adhérences du poumon gauche ; son lobe inférieur est granuleux et rouge brun à la coupe; id. à droite. Rate énorme. Glandes du hile hépatique grosses et hémorragiques. Capsules surrénales volumineuses, dures, calcifiées à la coupe, avec matière caséeuse. Ganglions mésentériques augmentés de volume (En somme, tuberculose évidente, ancienne et prédominante des capsules surrénales).

**Contre-indications momentanées de la vaccine**, par le Dr Saint-Yves Ménard (*Bulletin médical*, 4 février 1899).

On peut vacciner les nouveau-nés peu de jours après la naissance ; dans les maternités de Paris, tous les enfants sont vaccinés avant leur départ, c'est-à-dire au huitième et neuvième jour, et même avant, de un à six jours, le service n'ayant lieu qu'une fois par semaine. Dans la clientèle, on est moins pressé et on attend, sauf le cas d'épidémie, un mois, deux mois, trois mois même. Quelques enfants sont ajournés pour cause de débilité (poids inférieur à 2500 grammes).

En cas d'érythème fessier prononcé, on retarde la vaccination, surtout si elle est faite aux jambes.

Plus tard l'eczéma peut faire ajourner la vaccination, à cause de la possibilité de pustules vaccinales supplémentaires sur les placards eczémateux ; et aussi de la poussée eczémateuse dont la vaccine peut donner le signal. S'il y a une épidémie, il faut bien vacciner les eczémateux, mais alors on fera peu de piqûres et on les isolera le plus possible pour éviter les auto-inoculations secondaires : piqûre unique en un point net, fine gouttelette de vaccin, lavage à l'eau boriquée, essuyage au coton hydrophile, application de collodion riciné. L'éruption vaccinale supplémentaire n'est pas grave ; ce qui est grave, c'est l'infection staphylococcique ou streptococcique à porte d'entrée vaccinale. On peut vacciner sur une tumeur érectile, à moins que l'enfant n'ait de l'eczéma.

**Priapisme épileptique**, par le Dr CH. FÉRÉ (*Méd. Moderne*, 4 février 1899).

Les perversions sexuelles ne sont pas rares chez les épileptiques ; de tous les dégénérés, ce sont les plus exposés à ces perversions. Un garçon de douze ans, sans antécédents héréditaires, est venu au monde chétif (peur de la mère au sixième mois de la grossesse). Convulsions dans les premières années. A neuf ans et demi, quatre accès convulsifs avec perte de connaissance en six semaines : miction involontaire, morsure de la langue, stupeur consécutive ; pas de souvenir de ces attaques. A eu des vers dont on l'a débarrassé. Alors les convulsions ont été remplacées par des vertiges (vues rouges, nausées, régurgitations, pâleur ; durée une minute). Ces crises d'érythropsie se sont reproduites une à deux fois par jour pendant deux mois. Pendant deux ans, santé parfaite ; puis, la nuit, grand cri qui réveille son père ; on le trouve se tenant la verge en érection et se tordant de douleur. Cependant, pas d'onanisme. Un mois plus tard, nouvelle crise qui se répète au bout de quinze jours. Plusieurs autres accès de priapisme avec attaques épileptiques. Un traitement bromuré a pendant six mois prévenu tout accès ; mais les vertiges ont persisté. Ces accès de priapisme avaient une durée très courte et cessaient brusquement ; ils peuvent être considérés comme des manifestations épileptiques.

**Les onycophages et la tuberculose**, par le Dr L. DERECQ (*La tuberculose infantile*, 15 février 1899).

Les ongles sont, surtout chez les enfants, des parties très sales, souillées de poussières, exposées à tous les contacts. L'enfant qui suce et mange ses ongles est exposé, plus qu'un autre, à se contaminer par la voie digestive. Un garçon de treize ans ronge ses ongles depuis l'âge de onze ans ; il tousse depuis quelques mois, adénopathie cervicale double, sommet droit malade. Il s'est infecté en mangeant ses ongles.

Voici le traitement conseillé par M. Derecq contre cette mauvaise habitude :

Sur les parties des ongles rongés et sur le bourrelet qui les dépasse, avec un pinceau préalablement trempé dans une solution de nitrate d'argent à 5 p. 100, on fait un léger badigeonnage.

Il se produit dans les heures suivantes une coloration brune des tissus et des ongles. Le sujet que l'on ramène chaque jour a-t-il commis l'acte de ronger ses ongles ou le bourrelet, il est dénoncé par les traces de ses dents, laissées sous forme de points dépourvus de coloration.

On renouvelle l'application du nitrate d'argent sur ces points, elle ne provoque aucun sentiment douloureux. Or, il se passe ceci, que le sujet éprouve de la honte et de la répugnance à porter à sa bouche des doigts peu appétissants. Il les cache à son entourage, à ses condisciples, à ses maîtres.

S'il persiste, de nouvelles applications seront inoffensives, faites chaque jour sur les points découverts par les morsures; cependant elles pourront déterminer de la sensibilité. Elle sera suffisante pour vaincre la manie, et ôter tout désir de porter les doigts aux dents, dont le contact exaspère la sensibilité.

**Uber die cerebralen störungen im Verlauf des Keuchhustens** (Des troubles cérébraux dans la coqueluche), par SCHREIBER, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899. Un cas d'hémorragie cérébrale suivie de guérison et survenu au cours de la coqueluche a été pour l'auteur l'occasion de ce travail. Il s'agissait d'une enfant de deux ans dont il résume l'observation. On peut voir à la suite de la coqueluche des paralysies, simples parésies faciales, monoplégies, hémiplégies, diplégies. De l'étude des différentes observations qu'on trouve dans la littérature médicale l'auteur conclut que généralement il s'agit d'hémorragies méningées, rarement d'hémorragies cérébrales, et ou de grosses hémorragies ou d'hémorragies capillaires comme dans l'encéphalite hémorragique. Généralement il s'agit d'enfants de deux à trois ans, atteints de coqueluches violentes. Pour les uns il y aurait stase, pour d'autres excès de pression artérielle. Peut-être les toxines de la coqueluche ont-elles altéré les parois vasculaires ? La guérison n'est pas rare mais avec des reliquats de sclérose consécutive.

Des complications plus rares sont les hémorragies médullaires.

Suit une revue bibliographique de la question.

**Uber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Saüglings — und frühen Kindesalter** (De l'état des pupilles et de quelques réflexes oculaires chez le nourrisson et dans la première enfance), par HERMANN PFISTER, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899. Dans un long travail très documenté l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La largeur moyenne de la pupille augmente toujours à partir du premier mois de la vie, rapidement d'abord, puis toujours de plus en plus lentement. Déjà de la troisième à la sixième année sa largeur moyenne est double de celle qu'elle a à un mois. La pupille de l'enfant vers la troisième ou la sixième année a déjà presque la largeur de celle de l'adulte.

Il n'y a pas de différence appréciable entre l'un et l'autre sexe. On n'a pas pu constater d'influence des maladies respiratoires et intestinales.

2° L'amplitude moyenne de la pupille observée en la soumettant alternativement à la lumière et en supprimant l'effet, augmente presque constamment à partir du premier mois, mais plus lentement que la largeur moyenne, et atteint seulement après la sixième année de la vie un chiffre double de celui du premier mois.

Chez les filles, à presque tous les âges, le chiffre moyen de l'amplitude est plus élevé que chez les garçons. Il n'y a pas d'influence nette là-dessus des maladies ci-dessus énumérées.

3° Chez l'enfant l'instabilité pupillaire (*hippus*) n'a pas été observée dans 1 p. 100 des cas. Sur trois enfants présentant ce phénomène, deux ne semblaient pas avoir d'affection du système nerveux central. Dans le troisième cas le phénomène existait, et plus tard on observa la réaction de Gower (modification qualitative de la réaction pupillaire), symptôme d'hémorragie méningée et d'encéphalite hémorragique.

4° A côté du réflexe lumineux le réflexe cornéen est un des plus précoces et des plus réguliers.

En seconde ligne vient, au point de vue de la constance, le réflexe du

clignement chez le nourisson, réflexe qui apparaît de la sixième à la huitième semaine et qui existe toujours à partir du quatrième mois.

En même temps que lui se montre le réflexe de dilatation pupillaire provoqué par les excitations cutanées, réflexe qui se montre déjà à la fin du deuxième mois (dans 20 p. 100 des cas), plus fréquent dans le deuxième quart de la première année (dans 87 p. 100 des cas) et dont l'apparition plus tardive est plus rare (40 p. 100 des cas).

Enfin, après la dixième année, apparaît le réflexe de la mydriase provoquée par les excitations acoustiques. Sa fréquence est bien moindre.

**Beitrag zu den Allgemein infectionen, mit streptokokken** (Contribution à l'étude des infections générales streptococciques), par Josef Friedjung, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1899.

La rareté des infections sanguines a décidé l'auteur à en publier un cas.

Une enfant d'un an atteinte de broncho-pneumonie présenta, après la résolution de cette affection, des élévations irrégulières de température, et du gonflement de plusieurs articulations. Le sang pris dans la veine du dos du pied donna des cultures pures de streptocoques. La piqure du cœur, cinq heures après la mort, donna les mêmes résultats. A l'autopsie on trouva de la méningite, des arthrites multiples, de l'otite moyenne bilatérale. Des abcès au dos de la main et du pied avaient donné des cultures de streptocoques, dont beaucoup se présentaient en diplocoques.

L'auteur conseille dans les cas de fièvre non justifiée d'examiner non seulement la gorge mais les oreilles.

**Uber die Bedeutung der Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus bei Dosirung der Arzneimittel. Remedia cardio et angiotonica** (Des particularités du dosage des médicaments à l'époque de la croissance, médicaments toniques du cœur et des vaisseaux). Rapport à la société physico-médicale de l'Université de Saint-Wladimir à Kiew, par J. W. Troitsky, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Les conclusions pratiques de ce travail sont les suivantes :

A un mois on peut ordonner 1 p. 10 de la dose moyenne de l'adulte, 1 p. 5 jusqu'à la fin de la première moitié du temps de l'allaitement, 1 p. 3 à la fin de cette époque. A deux ans on donne 4 fois plus, à trois ans 6 fois plus qu'au début du deuxième mois. Les doses des médicaments cardiaques que l'on peut administrer en une fois sont les mêmes de quatre à quatorze ans; on donnera les 7 p. 10 de la dose de l'adulte. Les doses à partir de huit ans jusqu'à quinze ans sont de 8 p. 10, plus tard de 9 p. 10 jusqu'à dix-sept ans.

**Eine neue Behandlungsmethode der stomatitis ulcerosa** (Une nouvelle méthode de traitement de la stomatite ulcéreuse), par A. Kissel, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Dans sa méthode de traitement, l'auteur s'est basé sur deux faits : il faut enlever le plus complètement possible les masses putréfiées de la surface des abcès et ne pas laisser en contact des substances désinfectantes avec les tissus malades. Voici quel est le traitement qu'il propose : Il faut d'abord autant que possible enlever toutes les dents malades ; on grattera à la curette les abcès des gencives, de la langue et des joues, et on en frottera la surface avec de la poudre d'iodoforme. Puis tous les jours, au moins deux fois, on nettoiera soigneusement la bouche avec un tampon d'ouate trempé dans une solution boriquée, et on fera laver à l'enfant la bouche toutes les heures avec la solution boriquée. Dans les cas ordinaires, on peut éviter

les curettages et faire seulement de légers attouchements avec l'iodoforme, lesquels sont presque indolores. Le nitrate d'argent est souvent plutôt nuisible. L'huile de foie de morue peut être utile.

**Statistische Beiträge zur Lehre von der scrophulose** (Contribution statistique à l'étude de la scrofule), par Monti, *Archiv. für Kinderheilk.*, 1899). 1° La distinction entre la scrofule et la tuberculose doit être maintenue et n'est vraie que pour les deux premiers stades où manque la preuve de l'existence de produits tuberculeux. 2° La fréquence de la scrofule compte pour envion 9 p. 100 de toutes les affections. 3° La scrofule peut s'observer, quoique rarement, déjà dans la première année, mais elle est surtout fréquente de un à cinq ans et est encore fréquente dans les années suivantes. 4° La fréquence relative des différents stades de la scrofule est d'environ :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 10 | p. 100 | pour | le premier | stade. |
| 68 | — | — | deuxième | — |
| 22 | — | — | troisième | — |

5° La guérison de la scrofule diffère selon le stade. On la voit au

| | |
|---|---|
| 1er stade dans : | 87 p. 100 des cas. |
| 2e — | 80 à 91 p. 100, selon la nature des localisations. |
| 3e — | 60 p. 100 (de 32 à 82 selon les localisations). |

6° La mortalité est au

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1er stade | à peine | de 1 | p. 100. |
| 2e — | environ | de 2 | — |
| 3e — | de plus | de 8 | — |

7° Les causes de mort sont au premier stade surtout la tuberculose des organes internes, et principalement des poumons, ou une infection intercurrente, au deuxième stade surtout la tuberculose pulmonaire et intestinale, au troisième surtout la méningietltuberculeuse et la dégénérescence amyloïde des viscères, dans quelques cas une septicémie chronique.

**Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären syphilis** (Les lésions de la glande thymique dans la syphilis héréditaire), par Eugen Schlesinger, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Les lésions du thymus sont rares, au contraire de ce que prétend Dubois qui les regarde comme presque la règle dans la syphilis du nouveau-né.

On peut voir l'inflammation scléreuse et gommeuse mais ce qui est très fréquent c'est une forme de lésions que l'auteur décrit. Il s'agit dans tous ces cas d'enfants prématurés dont la naissance a eu lieu à partir du septième mois de la vie intra-utérine; tous étaient morts-nés ou morts peu après la naissance. Presque toujours ils avaient des syphilides pustuleuses de la peau en période floride ou à leur déclin.

Généralement le thymus était peu modifié extérieurement, ou un peu hypertrophié, souvent il montrait de petites saillies. Il y avait au centre plusieurs foyers plus grands, caséeux mais non confluents. Ces foyers ne dépassent pas le volume d'une cerise, au contraire des abcès du thymus qui sont bien plus gros, souvent confluents, prennent toute la glande et amènent une hypertrophie de la glande elle-même qui peut prendre le volume d'une noisette. Dans la syphilis congénitale aussi, on peut voir de vrais abcès thymiques accidentels.

Le diagnostic de ces foyers et des gommes se fera par l'examen micros-

copique qui montre un état très différent des parois dans l'un et l'autre cas. On pourrait cependant des fois se demander si on n'a pas affaire à des fentes lymphatiques. Là aussi il y a un revêtement d'épithélium plat généralement à plusieurs couches mais pas les corps concentriques caractéristiques des lésions syphilitiques.

Souvent les foyers de nécrose coexistent avec des gommes, de la sclérose, des hémorragies, ce qui peut donner au pus une couleur rouge.

**Zur Behandlung der Spondylitis** (Du traitement de la spondylite), par J. PERL, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

D'abord l'auteur recommande le traitement général et la créosote à dose plus forte qu'on ne la prescrit d'ordinaire. Le traitement local est aussi très important. Il a pour but d'empêcher ou d'atténuer les déformations. Pour cela un diagnostic précoce est nécessaire.

Au point de vue pratique, l'auteur distingue la spondylite des segments vertébraux supérieurs et celle des segments inférieurs, et comme limite des deux formes on peut fixer la septième vertèbre dorsale. Pour la forme supérieure on doit immobiliser la tête, pour l'autre on doit immobiliser les membres inférieurs. Le corset de Sayre est un appareil excellent.

On peut empêcher la marche du processus ; de gros abcès peuvent se résorber; les paralysies se limitent. Ce n'est que si une température élevée menace l'existence que l'on est autorisé à inciser largement les abcès et à drainer.

Les abcès rétro-pharyngés, en raison de leur siège, nécessitent une intervention précoce. Les compressions médullaires sont des indications opératoires. Le massage, la gymnastique, l'électrisation seront utiles. Le redressement selon la méthode de Calot modifiée, c'est-à-dire le redressement avec douceur, peut être préconisé.

**Uber noma** (Du noma), par A. KLAUTSCH, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Le noma n'est pas le résultat de l'action d'un seul agent spécifique, mais de nombreuses bactéries de putréfaction sans action sur une muqueuse saine, mais capables de produire la nécrose sur un terrain modifié, quand la nutrition est mauvaise. A travers les parties molles, ces germes peuvent pénétrer jusqu'à l'os. Il y a enfin à tenir compte de la prédisposition individuelle. Pour les uns il n'y aurait pas de contagion, pour d'autres la contagion serait possible. Mais la contagion n'est pas démontrée.

Dans son cas, l'auteur ne l'a pas constatée, néanmoins il a fait procéder après la mort de l'enfant à une désinfection des objets qui avaient été en contact avec lui.

**Rachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Myxoedems vortaüschend** (Nanisme rachitique et endocardite chronique donnant le tableau du myxœdème infantile), par J.de BARY, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Il s'agit dans ce cas d'une enfant de douze ans chez qui une affection cardiaque datant de deux ans avec ses conséquences (œdèmes, lésion rénale) coïncidant avec les suites d'un rachitisme antérieur, donnait absolument un tableau analogue au myxœdème alors que la glande thyroïde était normale. Les lésions craniennes du rachitisme expliquaient l'arrêt de développement cérébral.

Quant à savoir si dans ce tableau morbide la thyroïde joue un rôle, ce n'est que par des autopsies que l'avenir pourra nous l'apprendre.

**Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter** (Contribution à l'étude de la périostite posttyphique dans l'enfance), par Adolf Würtz, *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1899.

Signalée par Chassaignac, Maisonneuve, Rabl, par Mercier qui invoque l'influence du traumatisme, par Terrillon qui distingue la périostite avec abcès sous-périostique, la périostite et l'ostéite avec ou sans nécrose, et la périostite simple, la périostite typhique fut démontrée être liée à la présence du bacille typhique par Ebermeyer en 1888. Colci et Ulmann purent provoquer une ostéomyélite expérimentale avec des injections de cultures pures de bacille typhique. La localisation du microbe était produite au moyen de la fracture d'une jambe. D'après la statistique de l'auteur, l'affection est surtout fréquente de dix à vingt ans. Les os le plus souvent touchés sont les os longs, avant tout les tibias. Les nécroses du sternum sont rares; l'auteur, en raison de cette rareté, en publie un cas observé chez une enfant de huit ans et demi, et où le pus recueilli à l'incision renfermait des bacilles typhiques. On trouva à l'autopsie de rares ulcérations des plaques de Peyer surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale..Il est à remarquer que cette complication survient vers la fin de la maladie quand les bacilles diminuent de plus en plus. Dans le cas de l'auteur, cependant, les phénomènes apparurent à l'acmé de l'infection, au neuvième jour. La fourchette sternale est généralement épargnée. Aussitôt le diagnostic fait, on doit inciser, car le pronostic est grave.

## *THÈSES ET BROCHURES*

**La médecine populaire. L'empirisme à Toulouse et dans les environs.** par le Dr Cany (*Thèse de Toulouse*, juin 1899, 96 pages).

Bien que cette thèse soit faite à un point de vue général, certains points intéressent la pédiatrie. En voici quelques exemples : vers, remède radical : prendre un grain d'ail, l'envelopper dans un sachet de mousseline, et le placer au creux de l'estomac jusqu'à rubéfaction ; ou bien confectionner un chapelet de grains d'ail et le mettre au cou de l'enfant. Si les vers provoquent des convulsions, souffler de la fumée de tabac dans la bouche, ou bien ingérer de la poudre de chasse pendant la cure.

Coqueluche : cochenille, gui de chêne, mélange d'œufs entiers (coque comprise) avec du citron et de la cassonnade.

Incontinence d'urine : tisane de souris, ou queues de souris blanches en nature. Convulsions : placer dans la main de l'enfant l'os de l'aile d'un faisan.

Méningite : appliquer sur la tête du petit malade un jeune chien ou un pigeon récemment ouvert vivant. Allaitement : couper le cordon plus long aux garçons qu'aux filles et pétrir la tête pour lui donner une forme convenable. Pour fortifier l'enfant, lui appliquer sur le ventre le placenta trempé dans du vin chaud, couper le filet de la langue si c'est utile, et faire sucer du vin sucré pour « cuire les phlegmes dans l'estomac ». Donner le sein à tout instant, se préoccuper si le lait est rendu caillé et se réjouir si le nourrisson vomit après la tétée.

L'auteur proteste contre la tendance des gens du monde à se croire tous médecins, et contre l'ingérence trop fréquente, en médecine infantile, des pharmaciens et surtout des sages-femmes, aussi ignorantes qu'audacieuses. Il termine en disant que les meilleurs remèdes seront la lutte contre le préjugé et la propagation de l'esprit scientifique.

**L'estomac du nourrisson (anatomie et physiologie)**, par le Dr René Borie (*Thèse de Toulouse*, juillet 1899, 50 pages). Après avoir résumé l'opinion des auteurs à ce sujet, Borie rend compte des faits qu'il a observés sur deux nourrissons, nourris, les uns au lait de femme, les autres au lait de vache. Ses moyens d'investigation ont consisté dans l'analyse du contenu gastrique, au moyen de la pompe, aux diverses périodes de la digestion, et l'examen de l'estomac à l'écran, quand cela a été possible.

Les conclusions sont les suivantes : la digestion du nourrisson n'est complète que quand apparaît l'acide chlorhydrique libre. Or, cette apparition n'a lieu qu'après une heure trois quarts, et à ce moment, en effet, l'examen à l'écran montre que l'estomac est vide. Ces conclusions concordent avec celles de M. Destot ( de Lyon) qui a opéré, au moyen de la machine statique, en plaçant le nourrisson sur une feuille d'aluminium. Si l'acide chlorhydrique n'apparaît qu'au bout d'une heure trois quarts, il faut lui laisser le temps de produire sur l'intestin son action antiseptique.

De là cette conclusion sur laquelle l'auteur insiste en terminant : que les tétées doivent être séparées par des intervalles d'au moins trois heures.

**Notes sur le diagnostic du croup diphtérique**, par le Dr V. Lemaistre (*Thèse de Toulouse*, juillet 1899, 48 pages). — Lemaistre a été frappé, au cours de ses études, des erreurs commises à propos du diagnostic du croup et il cherche à indiquer les moyens de les éviter.

Tout d'abord, il faut connaître l'anatomie du larynx chez l'enfant et l'auteur donne cette étude, surtout d'après le récent travail de Demetrio Galatti. Il faut ensuite bien connaître la pathogénie des divers accidents laryngiens, notamment les laryngites sous-glottiques et les laryngites à toux rauque et à voix claire, les maladies à accès de dyspnée.

Muni de ces connaissances, le médecin ne devra jamais négliger l'examen laryngoscopique ni l'examen bactériologique. Le procédé du Dr Escat, en usage à la clinique infantile de la Faculté, rend de grands services pour l'examen du larynx infantile. L'auteur termine en demandant que le diagnostic de croup soit toujours suivi d'un qualificatif (diphtérique, à streptocoque, etc.), et que les pouvoirs publics facilitent l'examen bactériologique aux médecins éloignés des grands centres.

**Étude clinique, thérapeutique et expérimentale sur l'huile mentholée dans certaines affections des voies respiratoires chez l'enfant**, par le Dr Marc Calvet (*Thèse de Toulouse*, juillet 1899, 111 pages). — Cette thèse commence par une étude thérapeutique complète et séparée de l'huile et du menthol. L'auteur explique ensuite que sa thèse a pour but de relater les essais thérapeutiques faits dans le service clinique infantile de la faculté de Toulouse : les injections d'huile mentholée pratiquées, après la trachéotomie et le tubage, d'après le conseil de M. Roux, ont donné au professeur Bézy l'idée de les essayer dans la bronchite simple des enfants.

L'instrument employé est la seringue de Bayeux avec laquelle on injecte un centimètre cube d'huile mentholée à 4 p. 100. Le manuel opératoire est des plus simples ; si l'enfant est indocile, on le maintient. Il n'y a jamais eu d'accidents ni de phénomènes d'intolérance de la trachée.

Les observations, au nombre de vingt-cinq, établissent les résultats dans les cas de tubage et de trachéotomie, dans les bronchites simples, dans les broncho-pneumonies. Afin de juger l'action directe de cet agent, Calvet a fait une série d'expériences sur des animaux morts ou sacrifiés, dans le service de physiologie du professeur Abelous, sous la direction du professeur agrégé Bardier.

Les expériences sur l'animal démontrent que l'huile mentholée pénètre jusqu'aux dernières ramifications bronchiques. Les résultats sur les malades démontrent que les injections intra-laryngiennes d'huile mentholée à 4 p. 100 constituent un agent thérapeutique très satisfaisant dans les bronchites infantiles simples, surtout dans les formes chroniques, beaucoup moins satisfaisant dans la broncho-pneumonie.

**L'examen forcé du larynx chez l'enfant**, par le Dr G. Ricard (*Thèse de Toulouse*, juillet 1899, 49 pages). Après avoir exposé les difficultés de l'examen du larynx chez l'enfant, et démontré par un schéma très net les différences de cet organe aux divers âges, l'auteur étudie les divers procédés imaginés pour combattre ces difficultés. Après critique il donne la préférence au procédé du Dr Escat (de Toulouse). Ce procédé consiste à se servir de l'abaisse-langue laryngoscopique d'Escat, dont la fourche terminale s'appuie sur l'épiglotte, et à employer en même temps le miroir comme un dilatateur. De nombreuses observations prises, soit à la clinique infantile soit dans la clientèle du Dr Escat, démontrent les avantages de ce procédé surtout chez les enfants petits ou indociles.

**Des injections sous-cutanées d'eau salée chez l'enfant**, par le Dr A. Rames (*Thèse de Toulouse*, juillet 1899, 68 pages).

Après avoir fait l'historique des injections d'eau salée, en particulier chez l'enfant, l'auteur étudie leur action physiologique, leurs indications et contre-indications. Il proteste, chemin faisant, contre le terme de « sérum artificiel » appliqué à ces solutions, le mot de sérum étant actuellement employé en médecine dans des circonstances très nombreuses et très différentes. Les observations, prises pour la plupart à la clinique infantile de la faculté de Toulouse, portent sur des cas d'intoxications intestinales du nouveau-né, de débilité congénitale, de broncho-pneumonie.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : Ces injections relèvent la tension sanguine, régularisent la courbe thermique, favorisent la diurèse, améliorent l'état général. — On ne doit pas les considérer comme un spécifique, mais comme un puissant adjuvant. Ces injections doivent être employées dans les infections des nourrissons, surtout dans les infections intestinales, et en particulier dans leurs formes algides, dans l'athrepsie, les hémorragies, la broncho-pneumonie, à moins que le malade ne soit tuberculeux, ou n'ait un cœur insuffisant pour une raison quelconque.

**Otschotte Diétskoy bolnitsy saint-Olguy v Moskvé** (compte-rendu de l'hôpital d'Enfants Saint-Olga à Moscou), 1899. Brochure en russe.

Ce compte-rendu est édité par les moyens du procurateur de l'hôpital Saint-Olga, le comte Orloff-Dawidow. La direction de cet hôpital, composé exclusivement de médecins, publie tous les ans un rapport analogue sur l'état matériel et clinique des différents services de l'hôpital. C'est en somme l'histoire clinique et thérapeutique de l'hôpital dans le courant de l'année. Nous y trouvons des indications thérapeutiques et cliniques d'une très grande valeur. Nous croyons qu'un résumé de cette histoire annuelle de l'hôpital Saint-Olga sera très utile à nos lecteurs.

Le Dr Alexandroff, directeur de l'hôpital et chef du service chirurgical, relate entre autres observations 41 cas de *lithiase vésicale* chez les enfants, dont 38 ont subi la litholaplaxie. Dans un cas, l'enfant, âgé de deux ans et deux mois, fut atteint en même temps d'une hernie inguinale. Les troubles de la miction remontent à un an. L'urètre laissait passer à peine la sonde n° 13. Celle-ci, arrivée dans la vessie, butait contre une pierre d'un petit

volume, difficile à saisir. La lithotritie ne réussit pas, on décida vention chirurgicale. L'opération a réussi et l'enfant, après un sé trois mois, est sorti de l'hôpital complètement guéri.

Dans le deuxième cas l'enfant avait un an et neuf mois. N terme, cet enfant souffrait toujours depuis sa naissance. A quinz il présenta déjà les premiers troubles de la miction, son urètre ét rétréci. L'exploration, difficile par une sonde n° 15, permit de cons présence dans la vessie d'une pierre de 15 millimètres de diamè tenta d'abord la lithotritie. Mais, après une vaine tentative, on d'intervenir chirurgicalement. Séance tenante on fit la taille h trique et on retira une pierre grosse comme un œuf de pigeon. il n'y avait pas moyen de laisser une sonde à demeure, on laissa ouverte. Le petit malade, étant très affaibli avant l'opération, su trois jours après l'intervention.

Le troisième cas se rapporte à un enfant de dix-huit mois, att troubles de la miction depuis deux mois seulement. L'urètre laissa à peine la sonde n° 13. On fit une incision hypogastrique aprè essayé d'extraire le calcul par la litholaplaxie. L'enfant guérit parfait

Dans les autres 38 cas, les calculs furent extraits par la lithola L'âge des enfants soumis à cette opération varia de dix-huit onze ans. Un seul cas se termina par la mort, qui était imputab scarlatine. Les 38 lithotrities furent faites par le lithotriteur de Col Le diamètre des calculs varia de 1/2 centimètre à 3 centimètres. D cas la pierre n'avait qu'un demi-centimètre de diamètre; dans 1 centimètre ; dans 8 autres cas, 1,5 centimètre ; dans 16 cas, 2 mètres ; dans 3 cas, 2,5 centimètres, et dans 2 cas les pierres atteig 3 centimètres de diamètre. Six de ces calculs étaient uratiques phosphatiques et les autres oxaliques. La plupart de ces petits cal appartenaient au gouvernement de Moscou. Un de ces malades pı en même temps une urétrite aiguë. La guérison des enfants, trai la lithotritie, fut obtenue entre deux et six jours. Dans la majorité c'est à la fin de la deuxième journée que les enfants se sentaient Dans un cas, l'urétrite a retardé la guérison jusqu'au dix-septièm

M. Alexandroff rapporte encore un cas de *kyste hydatique du fo* un enfant de huit ans. Cet enfant avait déjà été soigné dans le l'année précédente exactement pour trois petits kystes hydatiq foie. L'opération faite à ce moment s'était terminée par la guéri l'enfant, qui quitta le service en bon état. Malheureusement, cet é fut pas durable et dix-huit mois après la sortie de l'enfant, il re l'hôpital avec un nouveau kyste hydatique très volumineux, con 500 centimètres cubes d'un liquide très clair. Une nouvelle interv chirurgicale ne fut pas aussi heureuse que la précédente et l'en succombé peu de jours après l'opération.

Les *arthrites blennorragiques* chez les petites filles ne sont pas commune. Le Dr Alexandroff a vu une enfant de cinq ans qui fut minée par sa sœur aînée. Au début, l'enfant avait pendant qu jours une fièvre intense, qui céda la place à une arthrite du genou g Le genou, augmenté de volume, contenait un liquide purulent, dans on décelait la présence du gonocoque en abondance. Le même gono fut trouvé dans l'écoulement vaginal, dont l'enfant était atteinte d le début de l'affection. Le traitement consista en compression du avec une bande de tarlatane et en injections vaginales de sulfate d deux fois par jour. Après un mois de ce traitement l'enfant quil service complètement guérie.

Le Dr Kissel, chef du service médical de l'hôpital, rapporte deux cas de *bronchectasie* chez les enfants. Dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de trois ans et quatre mois, dont la maladie date de l'âge de dix mois. Au commencement l'enfant fut prise d'une forte fièvre et d'une toux quinteuse, accompagnée d'une expectoration fétide et abondante. L'enfant se débilitait par l'affection d'une part et par le manque de nourriture d'autre part. Elle se nourrissait très mal. Son thorax était bombé en avant et du côté droit. On trouva de la matité à gauche sauf dans l'espace situé entre l'omoplate et la colonne vertébrale : ici la percussion donna un son tympanique. Le murmure vésiculaire était dans cette région considérablement diminué; on entendait en arrière des râles secs. Les ponctions exploratrices fournirent des résultats négatifs. L'aiguille du trocart butait chaque fois qu'on explorait la région contre un tissu épaissi. L'enfant toussait souvent et chaque fois la toux se terminait par une expectoration purulente, dans laquelle on ne trouva jamais le bacille de Koch. Il faut noter aussi que les dernières phalanges des doigts étaient très épaissies. Le traitement à l'huile de foie de morue et à l'hydrate de terpine ne donna aucun résultat et l'enfant succomba un mois après son entrée à l'hôpital.

Le second cas concerne une fillette de onze ans, atteinte depuis cinq ans de toux, de dyspnée, avec une expectoration fétide très abondante. La mère de cette enfant est tuberculeuse. La malade se nourrissait très mal et faiblissait. Les muqueuses étaient très pâles et même légèrement cyanosées. Les mensurations du thorax donnèrent pour le côté droit 34,5 et pour le côté gauche 35,5. La respiration abdominale entraînait une ampliation du thorax de 0,01. On constatait une augmentation des vibrations du côté droit; la percussion montra une submatité en arrière et à droite; cette submatité se prolongeait jusqu'à l'angle de l'omoplate, se continuait en avant et se terminait au niveau du quatrième espace intercostal. Au dessous de cet espace et sous l'aisselle, la matité était absolue. A l'auscultation on constatait une diminution considérable du murmure vésiculaire et par place des râles muqueux. Les battements du cœur étaient difficilement perceptibles à gauche; on les entendait mieux à droite. Ici la matité commençait à partir de la quatrième côte; pas de murmure vésiculaire. On nota également un épaississement des dernières phalanges, comme dans le cas précédent, avec des ongles courbés. La toux suffocante se termine chaque fois par une expectoration abondante, extrêmement fétide. Les ponctions exploratrices donnèrent des résultats négatifs. Pas de bacille de Koch dans les expectorations. A l'entrée de l'enfant à l'hôpital elle était en pleine fièvre. Au bout de 102 jours de séjour la fillette était sensiblement améliorée : elle a augmenté de poids de 4 450 grammes ; la pâleur de la face et des muqueuses a disparu, mais l'expectoration, quoique moins fétide qu'auparavent, restait aussi abondante qu'à l'entrée de l'enfant dans le service du Dr Kissel. Les signes physiques ne sont pas modifiés. Six mois après son entrée, l'enfant se portait beaucoup mieux : elle respirait plus facilement et profondément sans être gênée. Le traitement dans ce cas consista en aspirations de vapeurs de térébenthine, en administration de l'hydrate de terpine ; à l'intérieur on donna le carbonate de gaïacol et l'huile de foie de morue.

Parmi les *lésions cardiaques* chez les enfants l'auteur relate 208 cas, dont 85 avec rhumatisme aigu antérieur. Trois cas de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire* méritent qu'on s'y arrête. Le premier cas est un garçon de trois ans en proie à une dyspnée continuelle depuis l'âge de trois mois. Jusqu'à l'âge de deux ans l'enfant ne présentait rien d'anor-

mal, sauf la dyspnée. A partir de ce moment son état s'aggrave : il devient cyanosé et de temps à autre il est pris d'accidents convulsifs, avec étouffement, stupeur et perte de connaissance. Il devient presque noir et tombe par terre comme dans une commotion cérébrale. En général l'enfant se nourrit mal ; les muqueuses sont très violacées et la peau est cyanosée surtout aux extrémités et à la face. Le cœur est dilaté horizontalement ; on y entend un soufle systolique, dont le maximum est au niveau du deuxième espace intercostal droit. Le pouls est régulier et un peu affaibli — 108 — 145. Par moment la cyanose et la dyspnée deviennent plus intenses. En dehors des accès l'enfant se porte assez bien.

Dans le second cas il s'agit d'un garçonnet de quatre ans avec une poitrine irrégulière, un cœur dilaté horizontalement et un souffle systolique de l'artère pulmonaire, entendu dans toute la région cardiaque. La face, les extrémités et les muqueuses de l'enfant sont très violacées. Les dernières phalanges sont épaissies. L'auteur a également constaté le souffle systolique de l'artère pulmonaire chez un enfant de neuf mois sujet aux palpitations depuis sa naissance. Malgré cela l'enfant ne présentait pas encore de symptômes alarmants : il n'a eu ni cyanose, ni dyspnée.

Parmi les observations de M. Kissel, nous indiquerons deux cas de *noma*, survenus comme complications de la rougeole. Dans un cas, l'enfant, âgé de cinq ans, se présenta à la cinquième semaine de la rougeole à l'hôpital avec une joue œdémateuse, le début remontant à une semaine, et avec une haleine fétide depuis quatre semaines. Il était débilité, d'aspect malingre. A la face interne de la joue droite on constata une escarre gangreneuse profonde de la grandeur d'une pièce de deux sous, couverte par un enduit très sale et extrêmement fétide. Une escarre semblable mais moins profonde fut constatée sur la face interne de la joue gauche. La peau de la joue droite était très tendue sur la partie œdémateuse, lisse et extrêmement polie. Le jour de l'entrée de l'enfant dans le service, il subit un grattage profond des deux plaies gangreneuses ; on saupoudra ensuite avec la poudre d'iodoforme et on fit plusieurs fois par jour des lavages de la bouche au moyen de tampons d'eau boriquée. On ne fit qu'un seul grattage à l'entrée de l'enfant. Grâce à ce traitement l'enfant quitta l'hôpital complètement guéri en onze jours.

La seconde observation se rapporte à une fillette de cinq ans, dont le *noma* prit naissance à la quatrième semaine de la rougeole. La face interne de la joue droite présentait une escarre gangreneuse de même dimension que les précédentes, mais d'une nature plus maligne : la gencive était ulcérée, le maxillaire nécrosé, d'où se détachaient de temps en temps des esquilles alvéolaires. L'escarre s'étendait jusqu'à la dernière molaire. On constata sur le maxillaire inférieur gauche les mêmes lésions. L'enfant fut soumise au même traitement que le précédent et après un mois de séjour à l'hôpital quitta le service bien portante.

Les *appendicites* ne sont pas rares à l'hôpital Saint-Olga. Le D[r] Kissel les traite par l'huile de ricin et l'application d'une vessie de glace en permanence. Dans sept cas il a obtenu de bons résultats. Dans trois cas il indique le signe suivant : lorsqu'on fait fléchir la cuisse du malade sur le bassin, on provoque une douleur vive dans le flanc droit et l'articulation coxo-fémorale résiste aux mouvements de flexion. Notons un cas de *cirrhose hépatique* chez un enfant de douze ans, entré au troisième mois de son affection. Il présente déjà à cette époque une ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Comme antécédents personnels on a noté la rougeole à cinq ans. On trouve des tuberculeux dans la famille. Le père de l'enfant ne boit pas. Comme signes physiques, on a noté la submatité au-dessous

de l'omoplate droite et la diminution des vibrations et des murmures vésiculaires. L'abdomen était très gros et douloureux à la moindre pression; les circulations complémentaires, abdominale et thoracique, étaient très développées. Ombilic effacé; on ne pouvait délimiter ni le foie, ni la rate. On fit une laparotomie exploratrice et on trouva que le péritoine était légèrement hyperhémié. Le liquide contenu dans l'abdomen, 5000 grammes, était un peu louche et coloré en jaune.

Quelques jours après l'opération le liquide commence à se reformer. On donna le calomel; l'ascite diminua et disparut complètement. Après deux mois de séjour à l'hôpital, l'enfant sortit bien portant et sans trace d'ascite. A ce moment on peut arriver jusqu'au foie, et on constate que son bord antérieur était très épaissi. Peu de temps après sa sortie l'ascite se formait de temps à autre. On donna chaque fois le calomel, qui diminua considérablement le liquide. Mais l'organisme s'habituant au calomel, ce dernier n'avait plus d'action. L'ascite augmenta et finit par entraîner la mort de l'enfant. L'autopsie de ce cas donna les résultats suivants : la rate grosse et épaisse présentait une surface brillante et folliculaire à la coupe. Le foie n'était pas augmenté de volume; il était dur et criait sous le couteau. La coupe présentait une surface granuleuse avec un tissu clouté et jaune. Le péritoine était congestionné dans la région intestinale, où on trouvait par place de petits foyers purulents.

*Vulvo-vaginite blennorragique* chez onze fillettes, dont l'âge varia de deux ans et quatre mois à treize ans. Voici le traitement employé par notre confrère : repos au lit, huile de foie de morue à l'intérieur; injections vaginales de sublimé à 1 p. 2000 deux fois par jour et tous les jours un bain tiède. Durée entre huit et trente-cinq jours. Dans tous ces cas, ainsi que dans les cas des consultations externes, les mères des enfants avaient des pertes blanches. Trois cas d'*urétrite blennorragique* chez des fillettes de trois, quatre et neuf ans. L'examen bactériologique décela la présence du gonocoque. Même traitement que précédemment.

Parmi les lésions rénales on relate un cas d'*hydronéphrose* chez un garçon de douze ans dont le ventre était d'un volume démesuré depuis bien longtemps, surtout au niveau du flanc droit. Dix jours avant son entrée dans le service, il fut pris d'une forte fièvre, de vomissements, d'anorexie et de fortes douleurs dans le bas ventre. Malingre et chétif, l'enfant avait un aspect cachectique; il se plaignait de vives douleurs à la moindre pression. La palpation ne permit pas de limiter la tumeur abdominale. On fit l'opération : après l'incision on tomba sur un énorme kyste, contenant 2 400 grammes d'un liquide clair, à peine trouble, alcalin, d'une densité de 1,005 et renfermant 0,2 p. 100 d'albumine. La poche kystique contenait en outre des parcelles du rein. A la dixième journée, les urines de l'opéré étaient très alcalines et exhalaient une odeur désagréable; de temps en temps on trouvait dans les urines du pus, ce qui n'empêcha pas la guérison définitive.

Depuis quelques années les observations d'*hystérie infantile* se multiplient. L'auteur cite plusieurs cas d'hystérie chez les enfants en bas âge. Signalons un cas d'*anorexie hystérique* chez une fillette de treize ans, appartenant à une famille de névropathes. L'enfant fut prise de crises d'hystérie avec céphalalgie, à la suite d'une grande frayeur. Trois jours après l'accident elle refusa la nourriture. Après une lutte inutile, on se décida à la nourrir par des lavements. Pendant les premiers jours elle gardait bien ces lavements ; mais bientôt elle les rejetait aussitôt qu'on les administrait. Au cours des deux dernières semaines, elle fut prise d'un sommeil profond, qui dura près de seize jours. Pendant ce sommeil

elle entendait tout ce qui se passait autour d'elle. Elle conservait les mouvements volontaires; pas d'abolition ni d'exagération des réflexes rotuliens. Anesthésie complète de la peau, sauf les extrémités des doigts; légère diminution du réflexe pharyngien. Dans les derniers jours, l'anorexie se compliquait d'une diarrhée intense, qui ne cédait pas aux moyens employés. Cet état dura cinq mois, lorsque l'enfant se mit un jour à manger et quitta bientôt l'hôpital.

*Diabète insipide* chez un enfant de vingt et un mois. Depuis sa naissance l'enfant a de la polydipsie — *polydipsie congénitale* ; — il boit six bouteilles de liquide par jour. Les urines sont claires, transparentes, sans dépôt, acides, d'une densité de 1,005, ne contenant ni sucre, ni albumine. Dans les derniers jours, diarrhée. Rien d'anormal du côté des viscères.

Parmi les nombreuses observations de maladies infectieuses, il faut noter, sur l'*ictère épidémique*, trois cas entrés dans le service concernant des enfants de vingt-deux mois, de quatre et de treize ans. Un de ces cas s'est terminé par la mort. Soixante-dix cas en consultations externes. Le traitement consista dans l'emploi journalier du calomel à la dose de 2 à 3 centigrammes par paquet : trois ou quatre paquets par jour. Signalons deux cas de *méningite cérébro-spinale*, traités et guéris par l'usage des bains chauds de 29° à 31° R. (36° à 39° C). Ainsi le calomel et les bains chauds ont donné de bons résultats dans les maladies infectieuses. Moins efficace fut le salicylate de soude dans le *rhumatisme articulaire aigu*.

Un garçon de douze ans entre dans le service à la septième semaine de l'affection :, fièvre, toux intense, dyspnée, palpitations, formaient le tableau clinique à l'entrée. Déjà l'année précédente rhumatisme articulaire aigu; l'enfant, débilité par la maladie, avait un cœur dilaté horizontalement avec souffle systolique, entendu dans toute la région cardiaque. Le traitement par le salicylate parut d'abord améliorer l'enfant ; mais bientôt il mourut en quelques heures. A l'autopsie on trouva le muscle cardiaque très pâle, une endocardite chronique fibreuse des valvules bicuspidienne et semilunaires de l'aorte, une péricardite fibreuse aiguë et une hypertrophie du muscle cardiaque.

La *dysenterie* est aussi fréquente à Moscou que dans les pays chauds. Voici le traitement employé contre cette affection : on commence par administrer une forte dose d'huile de ricin ; les trois ou quatre jours suivants on donne l'émulsion d'huile de ricin à 20 p. 100 ; puis on donne soit du bismuth, soit du salol. Lorsque le pouls est affaibli, on donne du vin, et si l'affaiblissement continue on fait des injections sous-cutanées de chlorure de sodium. Il faut que l'enfant aille à la selle dans le décubitus. Grâce à ce traitement les douleurs abdominales diminuent vite. Pas d'opium. La guérison s'obtient entre dix et soixante jours. Sur six enfants, qui ont eu des injections hypodermiques, trois ont succombé.

Parmi les maladies infectieuses fréquentes à Moscou, la *fièvre typhoïde* tient une des premières places. La cause doit être recherché dans l'indifférence du peuple russe pour l'hygiène. Il existe encore plusieurs villes où l'eau potable est fournie par la rivière. Le traitement est complètement opposé à celui de Brandt. Un bain par semaine à titre d'hygiène, suralimentation, pas d'antithermiques. Ainsi la suralimentation, et un bain par semaine pour la propreté, constitue tout le traitement de la dothiénenterie à l'hôpital Saint-Olga. Ce traitement date de 1889 et pendant neuf ans on a traité ainsi 257 cas. La suralimentation ne provoquerait jamais de lésions intestinales ; chez beaucoup d'enfants la suralimentation donnerait de la constipation.

Sur 257 cas traités par la suralimentation à l'hôpital Saint-Olga, il n'y a eu que 11 morts; 35 enfants ont vu leur poids diminuer à la fin de la convalescence ; 1 resta stationnaire. La diminution en poids varia de 100 grammes à 1 800 grammes; le séjour à l'hôpital varia entre six et trente jours. Les autres enfants ont quitté l'hôpital avec une augmentation de poids, qui varia de 50 à 2000 grammes. La réaction d'Erhlich fut essayée dans 35 cas, avec 19 résultats positifs, 8 négatifs et 8 douteux. Les enfants de cette dernière catégorie se présentèrent dans le service dans le courant de la deuxième ou troisième semaine, époque à laquelle la réaction d'Erhlich ne peut donner de résultats. Le sérodiagnostic de Widal, essayé dans 25 cas, a donné des résultats positifs. Dans cinq cas les auteurs ont eu recours à la quinine pour la fièvre typhoïde prolongée, mais ce médicament a été impuissant. L'auteur du traitement par la suralimentation arrive aux conclusions suivantes : 1° Ce traitement n'entrave nullement la franchise digestive et 2° il a l'avantage de ne pas débiliter les enfants, même dans les formes graves de la dothiénentérie.

## *LIVRES*

**Les médicaments chez les enfants**, par le Dr J. Comby (1 vol. de VIII, 682 pages. — Paris 1900. — Rueff éditeur, prix 18 fr.).

Ce livre a pour but d'étudier, par lettre alphabétique, la plupart des médications anciennes ou récentes, utilisables en médecine infantile. Non seulement les différents agents pharmaceutiques sont passés en revue, avec leurs principales propriétés physiques et organoleptiques, mais encore les médications physiques (électricité, hydrothérapie, massage, mécanothérapie, gymnastique), psychiques (hypnotisme), organiques (sérums, opothérapie, etc.), sont étudiées avec des détails suffisants et à un point de vue pratique. A la fin du volume l'auteur a donné une table de posologie et un résumé des médicaments les plus actifs avec les doses maxima à prescrire. Il n'existait pas, jusqu'alors, d'ouvrage semblable pour la médecine des enfants.

**Mount Sinai Hospital Reports** (Comptes rendus de l'hôpital de Mont-Sinaï), par Paul F. Mundé, 1 vol. de 344 pages, New-York 1899. — Ce premier volume d'une série qui sans doute sera longue, a trait à l'année 1898. Le *Mount Sinai Hospital* est un grand établissement hospitalier, sous la présidence médicale du Dr A. Jacobi. Inauguré en 1856, il a porté pendant dix ans le nom d'hôpital des Juifs. En 1856, le chiffre des admissions ne dépassait pas 200; aujourd'hui, il atteint 3000. Il est divisé en plusieurs sections : médecine, chirurgie, maladies des enfants, gynécologie, ophtalmologie, otologie. Il y a deux ans, on a créé deux places nouvelles de neurologiste et dermatologiste consultants. Les médecins chargés de la pédiatrie sont les Drs B. Scharlau et Henry Koplik. Parmi les cas intéressants de ce service, nous signalerons 6 cas d'empyème chronique, traités d'après la méthode de Delorme (*décortication du poumon*, après résection costale). Il s'agissait d'enfants de deux à dix ans; cinq guérirent, un succomba. M. Scharlau rapporte encore l'histoire d'un cas de *leucémie aigue* ou anémie pernicieuse chez un garçon de huit ans, et 1 cas d'*infection typho-malarienne*, chez une fille de treize ans : taches rosées, réaction de Widal, plasmodies dans le sang.

Le cas de leucémie aiguë est intéressant par l'origine traumatique et la rapidité de la marche. L'enfant, reçu à l'hôpital le 23 avril 1898, avait

été frappé à la tempe droite par un camarade, deux semaines aupar fièvre, malaise, vomissements, émaciation rapide. Les pieds e douleurs de ventre et de tête, grosse rate. Hémorragies par la l et les gencives, taches de purpura sur le corps. Palpitations, d d'effort, faiblesse extrême. Facies bouffi, œdème des paupières ; r poumon, souffle anémique au cœur. Le foie est gros ; glandes ly tiques légèrement augmentées au cou, à l'aine, aux aisselles ; os se à la pression. L'examen du sang donne 900 000 hématies et 2 200 leuc 17 p. 100 d'hémoglobine. Parmi les leucocytes, 8 sur 11 étaient nucléaires, et 3 sur 11 polynucléaires. Rapidement la rate dimi volume pendant que le foie augmentait. Mort vingt jours après le de la maladie.

*Autopsie.* — Épanchement léger dans la plèvre gauche, hémo sous-pleurales, engouement de la base gauche ; petits foyers à Épanchement rouge dans le péricarde, hémorragies sous-péricar et sous l'endocarde. Ganglions modérément tuméfiés sans tuber thymus s'étendant jusqu'à la 4e côte ; rate ayant 12 centimètres pesant 250 grammes ; hémorragies à la surface des reins ; hémo du foie, de l'estomac, de l'intestin, du cerveau, du crâne, etc. L'e histologique montra partout un accroissement des éléments lymp Cultures du sang stériles.

D'autres observations, fort intéressantes, concernant les divers ches de la médecine, sont rapportées dans ce volume qui fait honn *Medical Board* du Mt. Sinai Hospital.

**Leçons de chirurgie**, par le Dr P. Sebileau (1 vol. de 232 pages 1899, A. Maloine). Ce petit ouvrage contient plusieurs leçons inté la médecine des enfants : traitement des adénopathies tubercule la région cervicale ; un mot de critique sur la pathogénie de l'appen traitement de la hernie ombilicale ; des indications de la résection diculaire ; traitement de l'ectopie inguinale du testicule, etc. Ces sont écrites avec talent et d'une lecture agréable. Elles offrent intérêt.

**Les troubles mentaux de l'enfance**, par le Dr Marcel Manheimer de 190 pages, Paris 1899, Soc. d'éditions scientifiques, prix 5 francs volume, enrichi d'une préface par le professeur Joffroy, est un v précis de psychiatrie infantile. Dans une première partie, l'auteur t l'étiologie : hérédité, causes déterminantes, etc. Dans la seconde, il la séméiologie : troubles de l'affectivité, de l'intelligence, de l'acti la conscience. Puis il passe en revue les différentes maladies me psychoses pures, dégénérescence mentale, névroses, état de rég délires toxiques. C'est la troisième partie. Dans la quatrième par envisagées les questions de médecine légale : responsabilité des e enfants coupables, enfants témoins, suicide. La cinquième et d partie est réservée au traitement et à l'assistance : prophylaxie, trai médical, traitement psychologique, assistance. On voit, par ce énoncé des différents chapitres du livre, quel intérêt il offre au m au philosophe, au philanthrope.

**De la morbidité et la mortalité des enfants à Athènes**, Dr A. Papapanagiotou (1 vol. de 160 pages, Athènes 1899, C. Me N. Kargarondis, éditeurs).

Dans cet ouvrage très consciencieux, orné de nombreux tableau

tiques, l'auteur étudie les causes des maladies des enfants à Athènes et les moyens de restreindre la mortalité considérable qui sévit sur cette ville, dont la population s'accroit rapidement (44 510 habitants en 1870, 122 059 en 1897). Sur 100 décès, de tout âge, on compte plus de 48 enfants de 0 à dix ans; en France, sur 100 décès il n'y aurait que 35 enfants de 0 à quinze ans. Après quelques considérations sur le climat d'Athènes, M. Papapanagiotou étudie les causes de la morbidité et de la mortalité infantiles (causes hygiéniques, maladies de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, fièvres éruptives et autres affections contagieuses, maladies du système nerveux, maladies des nouveau-nés, etc.).

Pour diminuer la mortalité, il propose les refuges ouvroirs, les secours de grossesse et d'allaitement, les crèches et autres fondations analogues à celles qui existent en France et ailleurs.

En résumé ce livre contient beaucoup de renseignements intéressants et fait honneur au pédiatre qui l'a écrit.

**Lehrbuch der Kinderkrankheiten** (Traité des maladies de l'enfance, par le Dr Ad. Baginsky (1 volume de 1 110 pages, 6e édition, Braunschweig. 1899, Fr. Wreden éditeur, prix 20 m.)

La première édition du Traité classique de Baginsky remonte à 1882; aujourd'hui nous avons la 6e édition revue et augmentée. Cet ouvrage a donc eu un grand succès et il a été traduit en beaucoup de langues. Voici le plan sur lequel il est construit avec les têtes de chapitre qu'il contient. Après une introduction générale sur la physiologie et l'hygiène des enfants, l'auteur étudie dans une première section les maladies des nouveau-nés. Puis il aborde les maladies générales infectieuses et dyscrasiques. Viennent ensuite les maladies des systèmes organiques, dans l'ordre suivant : système nerveux, appareil respiratoire, appareil circulatoire, appareil digestif (bouche, dents, pharynx, œsophage, estomac, intestin, foie, rate, pancréas, ombilic, hernies), voies uro-génitales, organes des sens, peau, colonne vertébrale (cyphose, lordose, scoliose). L'ouvrage se termine par un formulaire, suivi d'une table alphabétique et d'une table des auteurs cités.

Il est superflu de faire l'éloge d'un ouvrage qui a eu tant de succès parmi les médecins et les étudiants. Nous dirons seulement qu'il témoigne, chez l'auteur, d'une grande puissance de travail et d'une grande expérience de la clinique et de la nosographie infantiles.

## *SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE*

Séance du 14 novembre 1899. — *Présidence de M. Lannelongue.*

Élections : MM. Blache, Deschamps, Ch. Leroux, Tollemer, Valude, sont nommés *membres titulaires*.

Sont nommés *membres correspondants étrangers*, MM. Baginsky, Barlow, Bokay, L. Concetti, Escherich, F. Fede, Filatow, Heubner, Hirschsprung, Jacobi, Martinez Vargas, Medin, Monti, Ranke, Rauchfuss, Soltmann, Stooss, Tordeus, d'Arcy Power, Hoffa, Lorenz, Wolf, Gibney.

M. Variot fait une communication sur l'épidémie récente de *fièvre typhoïde* à l'hôpital Trousseau. Sur 115 cas, il a eu 10 décès (9 p. 100). Il a relevé 9 cas d'hémorragies intestinales, 1 cas de perforation avec laparotomie qui a donné une survie de quinze jours. Il a vu des vomissements incoercibles dans les cas graves, de la tachycardie (140, 160), de

l'albuminurie notable (6 fois). Il a observé 20 rechutes. Faible contagiosité (1 seul cas intérieur). Il n'a pas donné de bains froids, mais seulement des bains tièdes.

M. Barbier n'a eu qu'un décès sur 35 à 40 cas; il ne donne pas de bains froids qui exposent au collapsus.

M. Mery, qui a eu 1 décès sur 35 cas, donne des bains froids, mais soutient les malades par des injections de strychnine.

M. Guinon rapporte deux cas de contagion hospitalière de la *fièvre typhoïde*.

M. Ausset, en rappelle 5 observés à Lille.

M. Variot, en présence de ces faits, demande l'isolement des typhoïdiques hospitalisés.

M. Le Gendre fait une communication sur un cas de *diabète aigu* chez un enfant de vingt-deux mois issu de parents goutteux. Il y avait 13gr,87 de sucre pour 750 grammes d'urine. Marche rapide, mort dans le coma malgré l'emploi des alcalins, de l'arsenic, de l'extrait pancréatique en lavement.

M. Aviragnet rapporte quatre observations de *troubles digestifs liés à la rhinopharyngite*. Il a vu des vomissements, de la diarrhée, des poussées d'entérite, des selles muco-membraneuses chez des enfants atteints de coryza, de pharyngite, d'hypertrophie amygdalienne. En soignant la rhino-pharingite, on guérissait l'entérite. Il recommande les injections d'huile d'olives stérilisée additionnée de 1 p. 20 de résorcine.

M. Thiercelin fait une communication sur le *diplocoque intestinal* ou *entérocoque* et sur son rôle dans la pathogénie de certaines affections digestives.

M. Villemin, montre une *hypertrophie congénitale du pied* qu'il a amputée.

## *NOUVELLES*

**Protection de l'enfance.** — Sur la proposition du Dr Dupeux, le conseil d'arrondissement de Bordeaux a adopté le vœu suivant ;

« 1° Que les médecins-inspecteurs soient pourvus d'un pèse-bébé de précision et pratique, c'est-à-dire peu encombrant;

« 2° Qu'ils soient tenus, dans leurs visites, de consigner sur le livret de l'enfant la pesée qu'ils ont constatée. »

**Enseignement de la pédiatrie à Naples.** — Nulle part il n'existe, pour les étudiants en médecine, l'obligation de suivre des cours ou de passer des examens spéciaux de pédiatrie. Mais, dans plusieurs universités italiennes, à Naples et à Rome, on peut passer des examens volontaires et recevoir des notes de présence et d'assiduité aux leçons de pédiatrie. C'est ainsi que nous trouvons, dans le journal *la Pediatria* (n° 9), une liste de vingt étudiants ayant suivi les cours du professeur Fr. Fede en 1899.

En outre, dix étudiants ont passé leur thèse de doctorat sur des questions de pédiatrie :

1° Guarrella Francesco. — Contribution à l'étude du sang dans quelques formes d'anémie (splénique, syphilitique, rachitique, gastro-intestinale) et dans la cynose infantile.

2° Campo Giuseppe. — Microbes de la bouche des nouveau-nés, leur développement et leur pouvoir pathogène en rapport avec les premières fonctions vitales.

3° CASSOLA FILIPPO. — Recherches bactériologiques sur le contenu intestinal et sur les modifications de virulence des microbes intestinaux dans quelques cas d'entérites chroniques infantiles.

4° SANGIOVANNI RAFFAELE. — Hémiplégie spasmodique infantile.

5° PRIORI GIOVANNI. — Influence du massage abdominal dans un cas d'ascite tuberculeuse chez une fillette.

6° MANIERI CESARE. — Organothérapie rénale dans quelques cas de néphrite chez les enfants.

7° CARFARELLI DOMENICO. — Un cas d'œdème toxique.

8° GIANNUZZI LUIGI. — Pneumonie et atrophie.

9° RUGGIERI ROSARIO. — Cirrhose hépatique.

10° FRIERI. — Anémie splénique infantile.

**Hôpital des enfants malades.** — Professeur M. GRANCHER. — M. MARFAN, agrégé, chargé de cours, a commencé le cours de clinique des maladies infantiles le vendredi 10 novembre 1899, à dix heures du matin (Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres), et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

M. le Dr JACQUET, médecin des hôpitaux : Maladies de la peau, les mercredis, à dix heures.

M. le Dr CUVILLIER : Maladies du nez, du pharynx, du larynx et des oreilles, les samedis, à dix heures ;

M. le Dr LARAT : Electrothérapie, les jeudis, à dix heures.

**Enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie.** — M. le Dr SEVESTRE, médecin des hôpitaux, chargé d'un cours de clinique annexe, commencera le lundi 20 décembre 1899, à neuf heures du matin (hôpital des Enfants-Malades, pavillon Trousseau), un enseignement pratique du diagnostic et du traitement de la diphtérie (sérothérapie, bactériologie, tubage et trachéotomie).

Seront admis à suivre cet enseignement MM. les étudiants pourvus de 16 inscriptions et MM. les docteurs en médecine.

Chacun d'eux sera exercé à l'examen bactériologique et à la pratique des interventions opératoires.

Les inscriptions seront reçues au secrétariat de la Faculté (guichet n° 1), tous les jours, de midi à trois heures.

Ils seront classés par séries de vingt et pour une période de un mois. (MM. les docteurs en médecine devront justifier de leur grade, soit en produisant le diplôme de docteur, soit toute autre pièce énonçant leur identité.)

**Hôpital Trousseau.** — M. KIRMISSON a repris le mardi 14 novembre 1899, à dix heures, ses leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants. Il les continuera les mardis et samedis à la même heure.

**Université de Bologne.** — Le Dr BERTI est nommé Privat-docent de pédiatrie.

**Université de Sicile.** — Le professeur GALVAGNO va ouvrir un cours privé de pédiatrie à Catane.

*Le gérant,*
P. BOUCHEZ.

4976-99. — Corbeil, Imprimerie ÉD. CRÉTÉ.

# TABLE DES MATIÈRES

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## RECUEIL DE FAITS



## REVUES GÉNÉRALES

par J. Comby.

# TABLE ALPHABÉTIQUE

## D

## E

## I

## N



## O

Q



R

## T


Traitement des corps étrangers des fosses nasales, 636.
Traitement des maladies gastro-intestinales par la diète hydrique, 443.

U



V



W



X



Z



4976-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

